IRRITATIVE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN OHR UND ZAHNSYSTEM, INSBESONDERE BEI AKUSTISCHER REIZUNG

---

von

Karl Heider

aus Beilngries

1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535727_0029

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

AUS DER KLINIK FÜR HALS-, NASEN-, OHRENKRANKE DER
UNIVERSITÄT ERLANGEN-NÜRNBERG
DIREKTOR: PROFESSOR Dr. med. G. THEISSING

IRRITATIVE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN OHR UND ZAHNSYSTEM, INSBESONDERE BEI AKUSTISCHER REIZUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
ERLANGEN-NÜRNBERG

Vorgelegt von
Karl Heider
aus Beilngries

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof.Dr.med.Dr.med.dent.G.Steinhardt
Referent: Prof.Dr.med.G.Theissing
Tag der mündlichen Prüfung: 27.5.1966

Meiner heimgegangenen Braut GUNDA FISCHER

Disposition

		Seite
A)	Einleitung	1
B)	Hauptteil	
I.	Wechselseitige Schmerzirradiationen	2
	1. Nicht spezifische Ohrenschmerzen	2
	2. Nicht spezifische Zahnschmerzen	7
II.	Zahnschmerzen als Folge akustischer Reize	12
	1. Geräusche und ihre Wirkung	14
	2. Gemeinsame Innervierung von Ohr und Kiefer	19
III.	Praktische Untersuchungen	32
IV.	Auswertung und Diskussion	61
C)	Zusammenfassung	74
D)	Literaturverzeichnis	76

E I N L E I T U N G

Wechselseitige Schmerzausstrahlungen innerhalb der einzelnen Äste eines Nerven können relativ häufig beobachtet werden. Gelegentlich kommt es sogar vor, daß eine Schmerzwelle über Anastomosen, Schaltstellen und Plexus in das Versorgungsgebiet eines benachbarten Hinrnerven einbricht und dort eine schmerzhafte Erregung provoziert. Auf diesem Wege der Irradiation kommen auch die wechselseitig bedingten Schmerzzustände in Ohr und Kiefer zustande, deren Eigenart darin liegt, daß der Ort des tatsächlichen Schmerzgeschehens mit dem der Schmerzempfindung nicht übereinstimmt.

Eine Sonderstellung innerhalb dieser otogen-dentogenen Schmerzbeziehungen nimmt die Erscheinung der akustisch bedingten dentipetalen Schmerzausstrahlung ein, für deren Entstehung eine ganz normale audiale Sinnesempfindung verantwortlich ist. Allerdings wurde diesem Phänomen bisher in der Wissenschaft nur geringe Bedeutung beigemessen, weil es nach allgemeiner Ansicht nur in Ausnahmefällen in Erscheinung tritt.

Es wurde mir jetzt zur Aufgabe gemacht, die Beeinflußbarkeit der dentalen Reaktionslage durch akustische Stimuli auf ihre Häufigkeit hin zu untersuchen und gleichzeitig den gesetzmäßigen Reaktionsablauf und die notwendigen Entstehungsbedingungen eines derartigen Schmerzgeschehens aufzuzeigen und zu diskutieren.

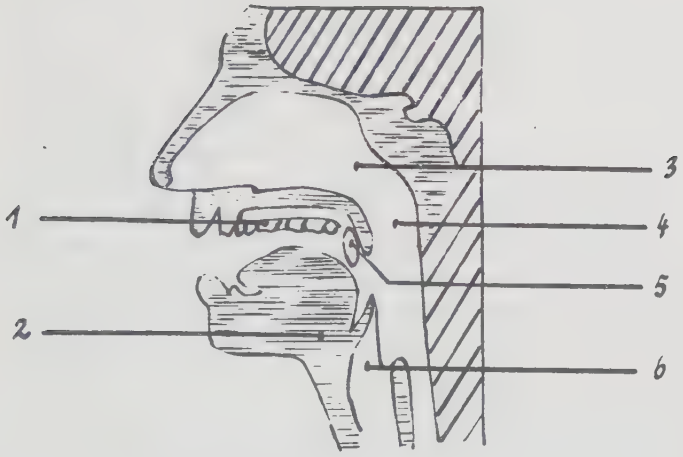
I. WECHSELSEITIGE SCHMERZIR-RADIATIONEN ALLGEMEINER ART

Entwicklungsgeschichtlich und anatomisch betrachtet besteht zwischen Ohr und Kiefer eine besonders innige Verflechtung. Hinzu kommt die enge Bindung beider Organe an das Groß- und Kleinhirn sowie die örtliche Nähe der großen blutzu- und abführenden Gefäße (A. carotis interna und A. carotis externa, V. jugularis) und der Hirn- und Cervicalnerven (N. trigeminus, N. abducens, N. facialis, N. glossopharyngeus, N. vagus und Nn. C_1, C_2, C_3). Daraus erhellt, daß sich Symptome erkrankter Nachbarorgane in das Ohr projizieren, während sich umgekehrt Erkrankungen des Ohres in ihrer Schmerzäußerung in die Kieferregion verlagern können.

Nicht spezifische OHREN-schmerzen

Schmerzen, die nicht in pathologischen Veränderungen des Ohres begründet liegen, können auf dem Wege der Irradiation dorthin gelangen. Dieses als "otalgia nervosa" bezeichnete Krankheitsbild kann durch Neuralgien, Prosopalgien, Sympathalgien und Psychalgien bedingt sein. Als häufigste Ursachen werden jedoch krankhafte Prozesse in der näheren und weiteren Umgebung des Ohres angesehen, weshalb man oft von Irradiationsotalgien spricht.

In einer Skizze von L a u r e n s (47) sind die verschiedenen Auslösungsstellen dieser Ohrenschmerzen aufgezeigt:



Nach einer Skizze von L a u r e n s (47)

Ursprungsstellen der otalgia nervosa:

1. Dentaler Ursprung;
2. Zungenerkrankungen (tuberkulöse oder karzinöse Geschwüre);
3. Verschluß der Ohrtrompete durch adenoide oder andere Hindernisse;
4. Pharynx;
5. Tonsillen (Tonsillitis, Abszesse, Phlegmonen, Pharynx Toc-Ca);
6. Larynx (-tuberkulose, -karzinom).

Von all diesen Irradiationsotalgien stehen diejenigen dentalen Ursprungs an erster Stelle. Auffallenderweise aber wird diese Erscheinung der dentalen Otalgie viel häufiger bei Erkrankungen des UK und besonders der UK-Molaren als bei pathologischen Veränderungen des OK beobachtet. Dabei ist sehr häufig ein ganz bestimmter Irradiationsweg zu verfolgen, der entweder direkt in

das Ohr oder in seine unmittelbare Umgebung ausstrahlt und dort als Schmerz imponiert. Nach Ansicht von Gordons (30) und H. Loebells (49) kann man in vielen Fällen allein aus der Lokalisation des schmerzhaften Geschehens in der Ohrregion direkt auf die Lage des schuldigen Agens im Kieferbereich schließen; während bei Affektionen der oberen Zahnreihe der Schmerz gewöhnlich vor die Ohrmuschel, in die Schläfengegend und in die Tiefe des Auges ausstrahlt, wird er bei Befall des UK im Ohr selbst empfunden. Nach Zaoli (80) rühren retroaurikuläre Schmerzen (Warzenfortsatz, sulcus retroauricularis und Ohrmuschel) hauptsächlich von der Halswirbelsäule her, während sich die vom Kiefer ausstrahlenden Schmerzen mehr im intra- und präaurikulären Bereich (Tragus, Gehörgang, Mittelohr und Schläfengegend) manifestieren. Kassel (47) geht noch einen Schritt weiter, indem er einzelnen Zahngruppen innerhalb eines Kieferabschnittes einen vorgezeichneten Irradiationsweg zuschreibt: Paroxysmen der oberen Schneidezähne strahlen nach seiner Meinung zum größten Teil zur Stirn und zum Auge, zur Schläfe und zur Kieferhöhle, während hauptsächlich die beiden oberen Molaren für die in das Ohr irradiierenden Schmerzen verantwortlich sind. Im UK dagegen können alle Zähne mehr oder weniger Sensationen im Ohr hervorrufen. Auch die Schmerzqualitäten sind ganz verschieden. Oft ist es ein stechender, bohrender Schmerz, der in der Tiefe des Ohres lokalisiert ist und pulssynchron pochend ins Unerträgliche steigt; manchmal liegt er nur oberflächlich und zeigt nagenden, dumpfen Charakter. Die Auslösung der dentalen Otalgie wird nach Meinung Hünermanns (39) hauptsächlich durch entzündliche Prozesse des Kiefers verursacht. Andere Autoren, wie von Gordon (30), H. Loebell (49), Günther (33) und Kassel (44) vertreten jedoch den Standpunkt, daß die Entstehung der Otalgie nicht notwendig an ein bestimmtes Krankheitsbild gebunden sei, vielmehr könne jeder pathologische Zustand eine Ausstrahlung bedingen. Als häufigste Ursachen wer-

den genannt:

1. Dentitio difficilis, besonders der unteren Weisheitszähne,
2. Entzündliche Erkrankungen der Zahnpulpa mit all ihren apikalen und parodontalen Veränderungen (Periodontitis, Periostitis, Ostitis);
3. Verlagerte Zähne;
4. Unvollständige Wurzelfüllungen oder Dentikelbildungen im Wurzelkanal;
5. Überstehende Füllungen, die einen ständigen Reiz auf die Interdentalpapille ausüben und ebenfalls zu parodontitischen Folgeerscheinungen führen;
6. Kariöse Zähne, die bereits eine Hyperämie der Pulpa bedingen.

Innerhalb dieses Ursachenkomplexes weist W a n n e n m a c h e r (78) besonders auf die entzündlichen Erkrankungen der Zahnpulpa hin und betont, daß bei akuten Pulpitiden und periapikalen Parodontitiden, insbesondere in der enostalen Phase die in die Schläfe und in das Ohr ausstrahlenden Schmerzen so dominieren können, daß sie das ursächliche Leiden fast völlig überdecken, wodurch der Krankheitsort vom Patienten selbst in ein ganz falsches Gebiet verlegt wird. Nach D a h m (14) vermögen bereits weit geringfügigere Faktoren, wie Zahnwachstum und kleine Verletzungen der Gingiva und der Wangenschleimhaut otogene Sensationen auszulösen, was dadurch zu erklären ist, daß es infolge der starken Spannung der Weichteile und der Schleimhaut zur Irritation der peripheren Trigeminusendigungen kommt.

In diesem Zusammenhang sind auch alle diejenigen entzündlichen und rheumatischen Erkrankungen des Kiefergelenkes sowie Kiefergelenksveränderungen als Folge einer unphysiologischen Bißhöhe zu nennen, die eine otogene Mitbeteiligung bewirken. Durch den frühzeitigen Verlust der seitlichen Stützzone oder durch das Tragen eines unsachgemäßen Zahnersatzes, bei Vorliegen eines

starken Überbisses oder bei abnormen Abnützungserscheinungen kommt es im Gelenk zu einer Verringerung der vertikalen Dimension. Dadurch werden die an der dorsalen Fläche der Gelenkpfanne verlaufenden nervösen Strukturen infolge der erhöhten Kompression dauernd irritiert. Dies betrifft vor allem die Chorda tympani und den N. auriculotemporalis, die beide in das Ohr ziehen (S p r i n g (72) und N o v o t n y (59)) und sich deshalb in ihrer Schmerzhaftigkeit auch in diesem Organ zeigen. Seit C o s t e n (13), der diese Schmerzbeziehungen 1934 zum ersten Mal beschrieben hatte, sind viele Arbeiten und Untersuchungen über dieses Syndrom entstanden, die erkennen ließen, daß weit mehr, oft ganz verschieden geartete Krankheitssymptome im Kopfbereich ihren Ursprung in einer "temporo-mandibularjoint-dysfunction" haben können (H a u n f e l d e r (35), K i r s c h (45), K i t t e l (46), P e l l n i t z (61), R o n k i n (66), S p r i n g (72)). Häufig wird die Ursache dieses Syndroms als Folge einer veränderten topographischen Knochen- und Muskellage gedeutet oder aber in einem örtlich begrenzten neuro-muskulären Reflexmechanismus gesehen. So nimmt z. B. R o n k i n (66) an, daß der M. pterygoideus internus, der M. tensor veli palatini und der M. tensor tympani, Muskeln, die alle vom Trigeminus innerviert werden, eine neuro-muskuläre Einheit bilden und deshalb eine Spannungsänderung des einen den Tonus der beiden anderen so zu beeinflussen vermag, daß eine schmerzhafte Irritation in allen drei Ästen fortgeleitet wird.

K i t t e l und K o b e s (46) dagegen sehen die Entstehung der im Rahmen dieses Syndroms auftretenden Ohrenschmerzen weniger in einem lokalen Prozeß, in dem die in Reaktion tretenden Nerven direkt mechanisch belastet werden, sondern vielmehr in einem durch die gemeinsame Innervation bedingten Reflexgeschehen, dessen Scheitel sehr hoch liegen muß.

Daß aus Gewalteinwirkung auf den Kiefer und speziell auf das

Kinn infolge der engen anatomischen Beziehungen die verschiedensten Verletzungen des Gehörgarges und des Mittelohres resultieren können, sei nur am Rande erwähnt. Ebenso soll nur kurz auf die Tatsache hingewiesen werden, daß bei eitrigen Prozessen im Kieferbereich, zum Beispiel bei Pulpitis, Periodontitis, Periostitis und bei zystischen Bildungen hämorrhagische Exsudationen und Trophoneurosen in der Paukenhöhle und im Gehörgang auftreten können. Selbstverständlich wandert mit der Verlagerung des Krankheitsprozesses auch die Schmerzlokalisation, und nur die Ausschaltung der das ganze Krankheitsbild unterhaltenden Ursachen kann auch eine Heilung des sekundär auftretenden Leidens gewährleisten.

Zuletzt sei noch bemerkt, daß dentale Reflexe auf das Hör- und Gleichgewichtsorgan selbst Einfluß haben können. So wird mitunter als Folge eines zahnärztlichen Eingriffes eine zeitweilige Hyperakusis, aber auch eine vorübergehende Schwerhörigkeit, ja selbst Taubheit beobachtet. Nicht selten treten in Verbindung mit starken Zahnschmerzen auch Ohrenklingen und Ohrensausen auf (H. L o e b e l l (49)).

Abschließend kann gesagt werden, daß derartige dentale Otalgien ziemlich häufig sind. Manchmal drängen sich dabei die Ohrenschmerzen so in den Vordergrund, daß sie das ursächliche Leiden völlig überdecken. Es kommt deshalb des öfteren vor, daß Patienten mit kranken Zähnen zuerst den Otologen aufsuchen und erst nach einer negativen otoskopischen Befunderhebung der Behandlung des Zahnarztes zugeführt werden.

Nicht spezifische ZAHN-schmerzen

Wie einerseits Ohrenschmerzen aus fernliegenden Krankheitsherden resultieren können, gibt es andererseits auch Zahnschmerzen, wenn auch in geringerer Zahl, deren Ursachen in einem vom Ort der

Schmerzempfindung entfernten Areal liegen. Es ist deshalb für den Zahnarzt wichtig zu wissen, daß dentogene Sensationen nicht selten als Signal für einen Krankheitsherd auftreten, der nicht unbedingt in der Beschaffenheit des Zahnes und seiner nächsten Umgebung liegen muß; diese Schmerzen können vielmehr nur Anzeichen für einen versteckten Krankheitsprozeß darstellen.

So ist es möglich, daß bei einer Trigeminusneuralgie die gesamte Schmerzerregung in kleine Verästelungen der zur Peripherie führenden Nervenfasern ausgestrahlt wird. Die überaus hohe Empfindlichkeit dieser Nervenendigungen steigert den Schmerz oft bis zur Unerträglichkeit. Da die für dieses Krankheitsbild typischen Symptome (tic douloureux, Auslösbarkeit durch Kälte, Bewegung, Berührung der Triggerzonen) nicht immer voll ausgeprägt sind, ist eine Abgrenzung zu den eigentlichen zahnspezifischen Erkrankungen oft sehr schwer.

Dieselben diagnostischen Schwierigkeiten entstehen bei Vorliegen gefäßbedingter Kiefer- und Gesichtsschmerzen, die meist von Durchblutungsstörungen im Ausbreitungsgebiet der A. carotis externa herrühren (H a u n f e l d e r (35)). Diese vasomotorischen Sensationen können bisweilen einen unerträglichen Charakter annehmen, obwohl am Zahnsystem selbst keinerlei pathologische Veränderungen zu erkennen sind. Da sich darüber hinaus derartige Schmerzzustände sehr häufig auf dem Hintergrund psychischer Erregungen abspielen, ist eine richtige und gerechte Diagnosestellung meist nicht möglich. Zudem sind die dabei vorgebrachten Beschwerden meist unbestimmter Natur und atypischer Lokalisation und trotzen solange jeglicher Therapie als keine Besserung der psychischen Grundlage geschaffen ist.

In dieser Zusammenstellung nicht spezifischer dentipetaler Neuralgien sind zweifellos die Zahnschmerzen, die aus otogenen Erkrankungsprozessen hervorgehen, wegen ihrer Häufigkeit an erster Stel-

le zu nennen. Dabei können sie als einziges Symptom einer Ohrenerkrankung imponieren, so daß der Patient oft erst über den Zahnarzt den Weg zum Ohrenarzt findet.

In dieser Kategorie wird häufig eine Schmerzausstrahlung bei entzündlichen Prozessen des Mittelohres, des Trommelfelles und des Gehörganges beobachtet (M i s c h (51), B i e s a l s k i (7), v o n G o r d o n (30)). Vor allem bei akuter Otitis media und bei Exacerbation einer chronischen Mittelohrentzündung können die in die Zähne irradiierenden Schmerzen neuralgiformen Charakter annehmen. Nur die Kenntnis der otitischen Trias (Schmerz, Fieber, Hörstörung) kann hier vor einer falschen Diagnose und vor voreiligen Eingriffen im Kieferbereich bewahren. Nicht selten rufen auch Zeruminalpfröpfe und Fremdkörper, die im Gehörgang liegen, Sensationen hervor, die vom Kranken in die Zähne lokalisiert werden. Auch hierbei ist wiederum bezeichnend, daß im Ohr selbst keine oder nur geringfügige Schmerzen empfunden werden, so daß ihm anfänglich keine lokale Bedeutung beigemessen wird. Sogar bei Ohr- und Gehörgangsfurunkeln kann der Schmerz in den Zähnen stärker gefühlt werden als am Krankheitsort selbst; bisweilen nimmt er pulpitischen Charakter an und überdeckt damit alle anderen Schmerzqualitäten.

Seltener kommt es zu einer Schmerzirradiation, die durch direkte Beeinflussung des Ggl. Gasseri ausgelöst wird. Diese tritt dann ein, wenn es im Rahmen einer Mittelohrentzündung zu einem Pyramidenspitzenempyem kommt, welches durch die gar nicht so seltene Pneumatisation der Felsenbeinspitze eine entzündliche Infiltration des Trigeminusganglions nach sich zieht. Diese ruft heftigste Schmerzen in der Tiefe des gleichseitigen Auges, im Ober- und besonders im Unterkiefer hervor. Daß am häufigsten der dritte Ast für sich allein befallen wird, läßt sich leicht dadurch erklären, daß der N. mandibularis durch sein Perineurium schon beim Abgang aus dem Ganglion in der Fossa semilunaris etwas isoliert liegt (H o c k (38)).

In diesem Zusammenhang soll auch ein sehr seltener von N o v o t n y beschriebener Krankheitsfall erwähnt werden, bei dem ein vom Trommelfell ausgehendes Cholesteatom destruierend in dentogene Strukturen eingewachsen ist und auf diese Weise Zahnschmerzen hervorgerufen hat.

E i t e l b e r g (21) berichtet, daß selbst Neuralgien der Ohrmuscheln die Ursache von plötzlich im Kieferbereich auftretenden Sensationen sein können.

Innerhalb der Literatur wird auch erwähnt, daß Schmerzausstrahlungen in das Zahnsystem allein durch Ausspritzen des Gehörganges und durch Sondieren der Paukenhöhle ausgelöst werden können (M i s c h (51)).

Es muß deshalb die Forderung gestellt werden, daß sowohl der praktische Arzt als auch der Zahnarzt wenigstens über die wichtigsten Auslösungsfaktoren Bescheid weiß; denn selbst dann, wenn alle gebräuchlichen zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel bei der Suche nach dem lokalen Schmerzgeschehen versagen und scheinbar jede reelle Ursache eines physischen Leidens ausschließen, ist dennoch die Möglichkeit einer fernliegenden Krankheitsquelle in Erwägung zu ziehen. Auf keinen Fall darf sich der behandelnde Arzt dazu verleiten lassen, in ihrem Ursprung nicht sofort erkennbare Krankheiten voreilig als psychopathisch oder hysterisch abzutun.

Diese kurze Zusammenstellung der möglichen Krankheitsursachen wechselseitiger Schmerzausstrahlungen mag im Rahmen dieser Arbeit genügen. Zur intensiveren und umfassenderen Vertiefung in dieses interessante Thema sei auf folgende Autoren, die über diesen Fragenkomplex ausführlicher informieren, verwiesen: A k u n e (2, 3), B i e s a l s k i (7), D a h m (14), D e n n e c k e (16), E i t e l b e r g (21), v o n G o r d o n (30), G ü n t h e r (33), H e y c k (36),

H o c k (38), K i r s c h (45), M o r i t z (53),
N o v o t n y (59), R i c h t e r (64), S c h m i d t (70).

Die eigentliche Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, einen Punkt aus diesem ganzen Problemkreis herauszugreifen. Es ist zu untersuchen, inwieweit die Möglichkeit gegeben ist, einen Schmerz im Kieferbereich allein durch eine akustische Sinnesempfindung auszulösen.

II. ZAHNSCHMERZEN ALS FOLGE AKUSTISCHER REIZE

Es ist auffallend, daß diese Erscheinungen bisher in der Literatur nur wenig beachtet und meist nur am Rand erwähnt wurden. Diese Tatsache ist auf die allgemeine Annahme zurückzuführen (Christ (11) und Misch (51)), daß derartige Dentalgien viel zu selten seien, als daß sie besonders berücksichtigt werden müßten. Aber selbst dann, wenn man eine größere Häufigkeitsziffer einräumt, werden diese Erscheinungen dennoch im Hintergrund bleiben, weil den meisten Menschen das Zusammenspiel von akustischem Reiz und Zahnschmerz unbewußt bleibt. Es liegt einfach außerhalb der menschlichen Vorstellungskraft, zwei derartig verschiedene Sinnesempfindungen zu koordinieren und den Anlaß für einen Zahnschmerz in einem Geräusch zu suchen.

Die wenigen diesbezüglichen Angaben in der Literatur stammen bezeichnenderweise fast durchweg von Personen, die entweder infolge ihrer beruflichen Ausbildung Einblick in die engen topographischen Verbindungen beider Grenzgebiete hatten oder aber eine scharfe Selbstbeobachtungsgabe besaßen. Zur Einführung in dieses Thema seien deshalb diese wenigen Beispiele kurz aufgeführt:

Bei Christ (11) ist zu lesen, daß der bekannte Komponist Rubinstein während eines Konzertes, als er einen falschen Ton anschlagen hörte, plötzlich von heftigen Zahnschmerzen befallen wurde, die nach kürzester Zeit wieder völlig verschwanden.

Eine ähnliche Erfahrung machte Billroth (8). Er schreibt: "Ich hörte einmal eine Sopranistin in einem Konzert recht falsch singen. Als sie mit unglaublicher Sicherheit ein hohes b um einen Viertelton zu hoch ansetzte, da empfand ich einen heftigen Schmerz in einem Zahn, der mir zuvor nie wehgetan

hatte. Ich ging am nächsten Tag zum Zahnarzt, der eine kleine kariöse Stelle an diesem Zahn fand."

Es ist bezeichnend, daß diese beiden Herren über ein besonders gut ausgebildetes musikalisches Gehör verfügten und deshalb eine Störung ihres musikalischen Empfindens eine um so stärkere Reaktion des Unbehagens und der Auflehnung auslöste.

Von einem anderen Fall berichtet U r b a n t s c h i t s c h (77): Ein gewisser Herr Gruse habe bei hohen Tönen intensive Schmerzen in den Eckzähnen des Oberkiefers, bei tiefen Tönen in den einzelnen Zähnen des Unterkiefers verspürt. Bei der zahnärztlichen Untersuchung habe sich herausgestellt, daß die Schmerzen fast nur in kariösen Zähnen aufgetreten waren. U r b a n t s c h i t s c h (77) stellte selbst bei einer audiometrischen Untersuchung eines Patienten als Nebenbefund fest, daß dieser bei hohen Tönen über schmerzhafte Sensationen in einem bestimmten Zahn klagte. Allerdings macht U r b a n t s c h i t s c h (ibid.) keine weiteren Angaben darüber, ob an diesem Zahn ein Defekt vorhanden war.

C h r i s t (11) befaßte sich bezüglich dieses Phänomens ausführlicher mit einem Krankheitsfall, an Hand dessen er die topographischen Verbindungen der gemeinsamen Nervenversorgung und die physiologischen Schmerzabläufe aufzuzeigen versuchte. Die von ihm beobachtete Patientin hatte während des Violinunterrichtes beim Erklingen hoher Töne ziemlich heftige Schmerzen im gesamten Kieferbereich empfunden, ohne daß dabei ein einzelner Zahn besonders betroffen worden wäre. Vielmehr war mit zunehmender Einwirkungsdauer ganz deutlich eine Verschiebung des Schmerzortes zu erkennen, wobei sich die schmerzhaften Sensationen im Oberkiefer von mesial nach distal, im Unterkiefer dagegen von distal nach mesial veränderten. Bei der zahnärztlichen Untersuchung waren nach Angaben C h r i s ts (ibid.) keine pathologischen Veränderungen festgestellt worden.

Während in diesen fünf Beispielen der Zahnschmerz hauptsächlich durch einzelne Töne und Tongruppen hervorgerufen wurde, können derartige dentogene Sensationen auch durch gemischte Schallreize besonders in Form unangenehm wirkender Geräusche bedingt sein. M i s c h (51) gibt dafür verschiedene Quellen an: Kratzen auf Glas oder Schiefer, Sägen von Metall oder Blech, Schiefschreiben auf einer Wandtafel, also meist Geräusche, die aus einer Summe exzessiv hoher Frequenzen zusammengesetzt sind. Aber auch ein donnerartiges, tiefes Brummen, wie es z. B. beim Ausströmen von Dampf bei Lokomotiven vorkommt, wird als irritativer Faktor genannt. Ganz allgemein werden jene Tongruppen, Dissonanzen und Mißklänge für die Schmerzauslösung verantwortlich gemacht, die das musikalische Empfinden des Individuums erheblich stören. Dabei ist charakteristisch, daß sich diese Schmerzen fast ausschließlich in pathologisch veränderten Zähnen manifestieren.

Es ist also offensichtlich, daß zwischen akustischer Sensorik und dentogener Sensibilitätslage eine Beziehung besteht. Allerdings weicht der Wirkungsmechanismus dieses Schmerzgeschehens vom normalen Schmerzablauf beträchtlich ab und ist bereits in seiner Entstehung weitgehend unbekannt; denn in diesem Falle wird der Schmerzreiz durch eine ganz normale Sinnesempfindung gesetzt. Es ist demnach zuerst die Frage zu diskutieren, ob und wieweit das Nervensystem des Menschen, insbesondere die sensiblen Nervenelemente, aber auch seine gesamte psychische Verfassung von einer auralen Empfindung abhängig ist und durch eine akustische Beschallung beeinflußt werden kann.

Geräusche und ihre Wirkung

Die Reaktion des Menschen auf bestimmte akustische Reize ist individuell verschieden und stellt das Resultat einer rein subjektiven Empfindung dar. Sie ist von mehreren Faktoren abhängig: einerseits von der psychischen und physischen Verfassung des Individuums, andererseits von der Größe der Tonintensität

und der Frequenzhöhe des Schallereignisses. Neben der eigentlichen ohrspezifischen Wirkung sind im Rahmen dieser Arbeit vor allem die extraauralen Folgeerscheinungen von Bedeutung. Sie äußern sich hauptsächlich in Form neuro-vegetativer Reaktionen, in selteneren Fällen in einer Irritation sensibler Nervenelemente. Die Beteiligung des Vegetativums zeigt sich in einer Erhöhung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, einer periphären Vasokonstriktion, einer Störung des ablaufenden Atemaktes, in einer Erniedrigung der Hauttemperatur, Verminderung der Schweißsekretion, Steigerung des allgemeinen Stoffwechsels und in einer Erhöhung des gesamten Muskeltonus (R o s e m a n n (67), N e u b e r g e r und S c h m i d (56/58), J a n s e n (42)). L e h m a n n und J a n s e n (41) konnten an Hand experimenteller Untersuchungen die Schwellenwerte der einzelnen Schallwirkungen ermitteln. Danach wurde folgende Gruppeneinteilung gegeben:

1. Stufe: 30 - 65 Phon: überwiegend psychische Wirkung;
2. Stufe: 65 - 90 Phon: physiologisch-vegetative Reaktionen;
3. Stufe: über 90 Phon: ohrspezifische Wirkungen;
4. Stufe: über 120 Phon: Gehörschädigungen.

Bei der weiteren Auswertung wurde deutlich, daß die psychische Reaktion unabhängig von der physikalischen Zusammensetzung des Geräusches, aber weitgehend abhängig von der Einstellung des Menschen gegenüber dem Schallreiz ist. Umgekehrt stehen die physiologisch-vegetativen Reaktionen in enger Beziehung zur Größe der Tonintensität und zur Breite des Geräuschbandes, während sie von der subjektiven Lärmempfindung und der Frequenz nur wenig beeinflußt werden. Dies wird damit begründet, daß sowohl bei sensiblen als auch bei geräuschempfindlichen Patienten vegetative Reaktionen auftreten.

Eine Tonussteigerung des Sympathicus als Folge einer akustischen Beschallung oberhalb 65 Phon muß demzufolge als ein obligates Er-

scheinungsmoment angesehen werden. Neuberger und Schmid (55/56) konnten diese durch akustische Stimuli bedingte vegetative Tonisierung mit Hilfe der Reaktometrie quantitativ nachweisen. Sie stellten eine Zunahme des Sympathicotonus um das zwei- bis dreifache fest. In einer weiteren Arbeit (57) untersuchten Neuberger und Schmid die Frequenzabhängigkeit der akustischen Sympathicusstimulation. Danach zeigten die quantitativ meßbaren Ergebnisse im Gegensatz zur Darstellung Jansens (41/42), daß der vegetativ tonisierende Effekt frequenzabhängig ist; denn er steigt proportional mit der Frequenzhöhe an. Demzufolge haben hochfrequente Schallereignisse nicht nur einen lokal stärker traumatisierenden Effekt, sondern auch eine viel größere vegetative Aufladungskraft als niederfrequente Lärmbänder von der gleichen Einwirkungsdauer und Intensität. Auch die andere Auffassung Jansens (ibid.), daß die physiologisch-vegetative Reaktion von der subjektiven Lärmempfindung unabhängig sei, wurde durch Neuberger und Schmid widerlegt. Eine Versuchsperson, die in jahrelanger Berufspraxis als Kraftfahrzeugfahrer stand, empfand die im Versuch dargebotenen knallartigen akustischen Reize keineswegs als außergewöhnlich, sondern als alltäglich und banal. Bei dieser Person blieb im Gegensatz zu allen anderen Versuchspersonen eine Tonussteigerung des Sympathicus aus. Damit schien bewiesen, daß nur dann eine akustische Tonisierung möglich ist, wenn die Geräuscheinwirkung tatsächlich etwas für den Patienten Ungewöhnliches, ja Unangenehmes darstellt. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß vegetativ-akustische Stimuli unter gewissen Bedingungen von übergeordneten zentral-nervösen Stimuli modifiziert bzw. gehemmt werden, so daß entweder keine oder nur gering tonisierende Effekte am Sympathicus zu beobachten sind. Nach Jansen läßt sich dieser enge funktionelle Zusammenhang zwischen akustischer Sensorik und sympathischem Vegetativum nur dadurch erklären, daß auf dem Wege der Gehörbahn vom Cortischen Organ über

die Medulla oblongata und die Mittelhirnkerne zu den Empfindungszentren der Hirnrinde wichtige vegetative Regulationsareale gestreift und irritiert werden. Nach F. G. Schmidt (70) ist das Cochlearisorgan hinsichtlich der entwicklungsgeschichtlichen Entstehungsperiode eng mit dem Sympathicus verbunden, wodurch ebenfalls die akustische Stimulation erklärt werden kann. Es ist demnach ganz offensichtlich, daß akustische Sinnesempfindungen, besonders bei einem Angebot hoher und für das Ohr unangenehm wirkender Schallereignisse eine deutliche sympathicomimetische Wirkung haben.

Nun liegt die Annahme nahe, daß eine Tonussteigerung des Sympathicus gleichfalls eine erhöhte Reaktionslage der sensiblen Nervenelemente bedingt, da im ganzen Körper zahlreiche Verbindungen und Verknüpfungen zwischen beiden Nervensystemen bestehen. Besonders in der Ohr-Kieferregion ist die Zahl der Anastomosen und Plexus, die die Cervical- und Hirnnerven miteinander eingehen, sehr groß. Es ist deshalb leicht möglich, daß eine Sympathicustonisierung die Erregungslage des Trigeminus so verändert, daß ein bisher unterschwellig gebliebener Reiz, den ein pathogen veränderter Zahn hervorgerufen hat, plötzlich die Schmerzschwelle erreicht und als Erregungswelle ins Zentrum geleitet und dort registriert wird.

Andererseits kann allein durch die gefäß- und blutstromverändernde Wirkung des Sympathicus der Sauerstoffgehalt in der Umgebung der sensiblen Rezeptoren stark verändert werden. Infolge einer vegetativ bedingten Ischämie kommt es nämlich zu einem kritischen Sauerstoffmangel in dem zu versorgenden Nervengeflecht, wodurch der pH-Wert in der Nähe dieser Empfangsstation erheblich beeinflußt wird, was der auf ein bestimmtes Sauerstoffmindestangebot angewiesene Trigeminus mit einer Schmerzreaktion beantwortet (Davis und Pollock (15), Förster (23).

Auf diese Weise wäre die Erscheinung der audial bedingten Zahnschmerzen ohne weiteres zu erklären. Gegen diese Theorie spricht jedoch die Tatsache, daß durch geeignete Stimuli eine Sympathicustonisierung in jedem Fall erreicht werden kann, eine dentale Schmerzreaktion dagegen relativ selten ist. Bei einer direkten Wechselwirkung zwischen beiden Nervensystemen müßte aber einer Tonisierung des Sympathicus eine erhöhte Reaktionslage des Trigeminus entsprechen.

Daraus erwächst die Forderung, zur Klärung des Phänomens der akustisch bedingten Zahnschmerzen noch weitere Gesichtspunkte in Erwägung zu ziehen. Ein wesentlicher Faktor ist in der engen topographischen Verbundenheit zwischen Ohr und Kiefer zu sehen und speziell in der gemeinsamen sensiblen Nervenversorgung beider Grenzgebiete. Da jedoch nur ganz bestimmte Töne, Geräusche und Tongruppen derartige Sensationen bedingen, die Zerlegung und Analysierung des Klanges aber in den zentralen Partien stattfinden, kann nicht ein einfaches Überspringen der Impulse im peripheren Anteil angenommen werden. Vielmehr müssen dabei Vorgänge ablaufen, die die höchsten Zentren des Gehirns in Anspruch nehmen. Nach C h r i s t (11) ist es naheliegend, daß ein wesentlicher Teil dieser Leitungsbahnen durch die oberen Oliven gelegt wird, denn diese hängen gleichzeitig mit dem 2. Neuron des N. cochlearis und dem Kern des Trigeminus zusammen. E n g e l h a r d (22) und L e n t r o d t (48) sehen den maßgebenden Anteil des Gehirns für Schmerz und Schmerzempfindung im Thalamus als der Zwischen- und Umschaltstelle aller sensibel-sensorischen Bahnen. Auch H. L o e b e l l (49) zeichnet für dieses Geschehen einen Reflexbogen verantwortlich, dessen Scheitel sehr hoch liegt. Danach geht der Reflex vom peripheren Nerv aus über die Trigeminuskerne und den tractus spinothalamicus weiter zentripetal über die Zwischenstation des Thalamus zum psychosensiblen Zentrum in der hinteren Zentralwindung und zum angrenzenden Scheitellappengebiet. Hier findet die Umschaltung auf den

zentrifugalen Teil des Reflexbogens statt, der meist in die Auslösungsstelle zurückgeht, unter bestimmten patho-physiologischen Bedingungen aber in eine der primären Auslösungsstelle nicht mehr entsprechende Zone projiziert werden kann. Nach C h r i s t (11) kann diese Abweichung bereits im aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens einsetzen, indem die von der Rindenstelle der 1. und 2. Schläfenwindung kommende Erregung, wo sie das Gefühl des schrillen Tones ausgelöst hat, in dasjenige zentrale Gebiet weitergeleitet wird, welches die Erregung vom 2. oder 3. Trigeminusast her aufzunehmen gewohnt ist. Das bedeutet also, daß der Ort des gesetzten Schmerzreizes mit dem der Schmerzempfindung nicht mehr identisch ist.

Es muß jedoch zugegeben werden, daß der eigentliche Wirkungsmechanismus der zentralen, hirnphysiologischen Schmerzabläufe im allgemeinen und der Schmerzirradiation im besonderen nur wenig erforscht ist und meist nur auf Vermutungen basiert. Dagegen sind aber die peripheren Nervenverbindungen zwischen den benachbarten Arealen bis zu ihrem 1. Neuron hin genauer zu verfolgen.

Gemeinsame Innervierung von Ohr und Kiefer

Es ist anzunehmen, daß die Erscheinung der wechselseitigen Schmerzausstrahlung wie auch das Phänomen der akustischen Stimulation in der besonders engen anatomischen Beziehung beider Gebiete und in der gemeinsamen Quelle der Nervenversorgung begründet liegen. Deshalb ist für das Verständnis dieses komplexen Geschehens eine gründliche topographische Kenntnis der dabei beteiligten Nerven, Ganglien, Plexus und Anastomosen unbedingte Voraussetzung. Nur eine vernünftige Koordination sympathischer und sensibler Nervenzusammenhänge kann diesen Schmerzvorgang erklären.

Bei der Behandlung der in Frage kommenden Nerven ist seiner Be-

deutung gemäß an erster Stelle der N. trigeminus zu nennen; denn sowohl das zahntragende Dentale als auch Teile des Mittelohres und des Gehörganges entstehen aus dem ersten Kiemenbogen und erfahren somit ihre gemeinsame nervale Versorgung durch den ersten Kiemenbogennerv, eben den N. trigeminus. C h r i s t (11) schreibt ihm außerdem die Fähigkeit zu, auf entzündliche und andere pathologische Vorgänge des Organismus mit neuralgischen Schmerzen reagieren zu können. Für ihre Entstehung nimmt er mikroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen im Verlauf des peripheren Neurons an, in dem zusätzlich reizbedingende Momente (Karies, Parodontitiden) als Auslösungsfaktoren in Betracht kommen. So sei der Gedanke naheliegend, daß im Trigeminus durch gewisse Erregungen von anderen mit ihm zusammenhängenden Nerven neuralgische Erscheinungen in Form von Zahnschmerzen hervorgerufen werden.

Als Verbindung zwischen Oberkiefer und Ohr ergibt sich folgender Weg: Rm. dentales - Plexus dentalis superior - Rm. alveolares superiores - N. infraorbitalis - N. maxillaris - Nn. pterygopalatini - Ggl. pterygopalatinum - Nn. canalis pterygoidei (N. Vidianus) - N. petrosus superficialis maior - Ggl. geniculi. Von hier aus besteht eine Anastomose einerseits über den R. anastomicans cum plexu tympanico zum Mittelohr, andererseits über den N. intermedius und den N. acusticus zum Gehörzentrum selbst. Zwischen den oberen Frontzähnen und dem Ggl. pterygopalatinum gibt es noch einen zweiten, geraderen Weg, nämlich unter Vermeidung des N. maxillaris, über den N. nasopalatinus direkt zum Ggl. pterygopalatinum.

Vom Unterkiefer zum Mittelohr spannt sich ein Reflexbogen von den Rm. dentales über den Plexus dentalis inferior, den N. alveolaris inferior, den N. mandibularis, das Ggl. oticum, über den N. petrosus superficialis minor zum Nervus und Plexus tympanicus, dann weiter über den R. anastomicans nervi facialis

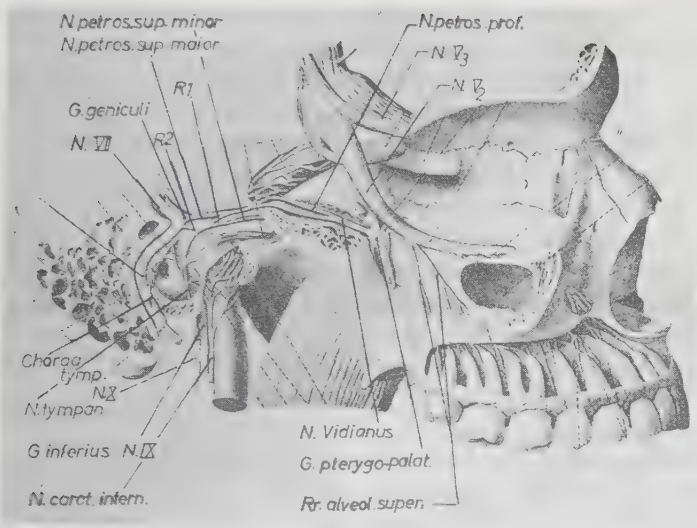
cum plexu tympanico, den N. facialis, das Ggl. geniculi, den N. intermedius, den N. acusticus zum Innenohr (C h r i s t (11)).

Das Trommelfell und ein Teil des Gehörganges werden ebenfalls von einem Ast des N. V_3 versorgt, nämlich vom N. auriculotemporalis. Er entsendet nämlich einen äußerst empfindlichen Zweig, den R. membranae tympani, zur Innenfläche des Trommelfelles, während die ebenfalls von ihm ausgehenden Nn. meatus acustici externi die Ober- und Unterwand des Gehörganges sensibel innervieren. Andererseits unterhält er konstante Anastomosen zum Ggl. oticum und zum N. facialis (C l a r a (12)). Demnach wären allein durch diesen ersten Kiemenbogennerv viele Schmerzbeziehungen zwischen Ohr und Kiefer zu erklären. Vor allem A k u n e und H o t t a (3) unterstreichen diese Möglichkeit der Schmerzausstrahlung. Sie hatten bei Hunden die einzelnen Äste des Trigeminus durchschnitten und anschließend die axonale Degeneration des Ggl. Gasseri untersucht. Bei diesem Experiment machten sie die interessante Feststellung, daß die Fasern des N. alveolaris inferior und die des N. auriculotemporalis besonders engen örtlichen Kontakt zueinander haben. Weiterhin nehmen diese Autoren eine innige Kommunikation im zentralen Kerngebiet an und begründen die wechselseitige Schmerzauslösung in beide Richtungen mit einem die zentralen Kerne einbeziehenden Irradiationsweg.

Ein weiterer Nerv, der an diesem Schmerzvorgang beteiligt sein kann, ist der N. glossopharyngeus. In Höhe seines parasympathischen Ggl. inferius (petrosum) entsendet er den N. tympanicus, der die sensiblen Fasern zur Versorgung der Paukenhöhle enthält. Dieser bildet zusammen mit den vom sympathischen Geflecht der A. carotis interna kommenden Nn. carotico-tympanici den plexus tympanicus, von dem aus er als N. petrosus superficialis minor im gleichnamigen Kanal weiterzieht und in das Ggl. oticum einmündet. Diese Verbindung zwischen Unterkiefer und Paukenhöhle

führt auch den Namen Jacobsonsche Anastomose. Weitere Verbindungen aus dem Nervengeflecht des Tympanons entstehen zum N. facialis und damit zum N. intermedius, von dessen Ggl. geniculi der N. petrosus superficialis maior abzweigt, um sich mit dem aus dem plexus caroticus internus kommenden N. petrosus profundus im canalis pterygoideus zu vereinigen und als N. Vidianus zum Ggl. pterygopalatinum weiterzuziehen. Die direkte Fortsetzung des N. intermedius dagegen senkt sich unter dem Namen chorda tympani in den N. lingualis ein und liefert die sekretorischen, afferenten Faseranteile für die Geschmacksknospen der vorderen zwei Drittel der Zunge und führt gleichzeitig die efferenten Fasern für die parasympathische Wurzel des Ggl. submandibulare mit sich.

Zur Verdeutlichung dieser engen nervalen Zusammenhänge soll hier eine Zeichnung von S o b o t t a - B e c h e r (71) eingefügt werden:



Nach einer Zeichnung von Sobotta-Becher (71)

R_1 = Verbindung zwischen N. petrosus superficialis maior und minor

R_2 = Verbindung zwischen Ggl. geniculi und N. petrosus superficialis minor

Auch der R. auricularis, den der Vagus zur nervalen Mitversorgung des Gehörganges und der Ohrmuschel in das Ohr entsendet, muß bei der Genese der wechselseitigen Schmerzirradiation berücksichtigt werden. Er unterhält konstante Anastomosen zum N. facialis (N. auricularis posterior) und mitunter auch zum N. glossopharyngeus und N. auriculotemporalis (C l a r a (12)), mit denen er sich in die sensible Versorgung des Gehörganges und der Ohrmuschel teilt. G ü t t i c h (34) sieht in diesem Vagusast den einzi

ursächlichen Nerv für eine dentale Otalgie, die er deshalb einfach in Vagusneuralgie umbenennt. Er rechtfertigt seine Theorie damit, daß es bei einem pathologischen Prozeß in Kiefer- und Zahnbereich zu einer Schwellung der regionären Lymphknoten kommt. Da deren Innervierung vom Vagus ausgeht, bricht der Schmerz im Augenblick der Miterkrankung dieser Lymphknotengruppe in das Vagusgebiet ein und strahlt über den R. auricularis in die Ohrregion aus. Diese Vorstellung wird jedoch von A k u n e (2) und H. L ö b e l l (49) stark angezweifelt, da erstens bereits kariöse oder leicht pulpitische Zähne, die noch keine Lymphknotenbeteiligung bedingen, heftige Ohrenschmerzen hervorrufen können und zweitens keineswegs erklärt werden kann, warum der Unterkiefer bevorzugt zum Ausgangspunkt für Otalgien wird; denn der Lymphabfluß in die Submaxillarknoten erfolgt sowohl von den Zähnen des Unter- als auch des Oberkiefers aus.

Heute setzt sich immer mehr die Ansicht durch, daß die Schmerzempfindung dem vegetativen Nervensystem zuzuschreiben sei. Jedoch gehen die Meinungen darüber auseinander, ob der Sympathicus primär als Schmerzleiter fungiert, oder ob er erst sekundär durch gewebs- und gefäßverändernde Einflüsse Schmerzempfindungen auslöst. So können Reize entweder in den periadventitiellen Geflechten entlang den Blutgefäßen fortgeleitet werden oder aber durch die sich den großen Bahnen der Cerebrospinalnerven anschließenden Äste zur Ausbreitung gelangen.

Im Kopfgebiet entsteht durch die Verzweigung des Ggl. cervicale superius eine besonders enge Verzahnung mit den sensiblen Nervengeflechten, die sowohl die Ohrregion als auch den Mund- und Kieferbereich versorgen. Die von diesem Ganglion ausgehenden sympathischen Nervenfasern folgen alle den Seitenarmen der A. carotis. So begleitet, aus dem plexus caroticus externus hervorgehend, der plexus facialis die gleichnamige Arterie und

gibt den R. sympathicus an das Ggl. submandibulare ab, während das Nervennetz der A.meningea media die Verbindung zum Ggl. oticum herstellt.

Vom plexus caroticus internus verlaufen im canalis caroticus die Nn. carotico-tympanici zum plexus tympanicus, um sich auf dem Promontorium mit der Jacobsonschen Anastomose zu vereinigen.

Der zweite Ast dieses Plexus senkt sich in das Ggl. pterygopalatinum ein, das die Schaltstation zwischen dem vom Ggl. geniculi herkommenden N. petrosus superficialis maior zum Ohr und den Nn. alveolares superiores zum Oberkiefer darstellt.

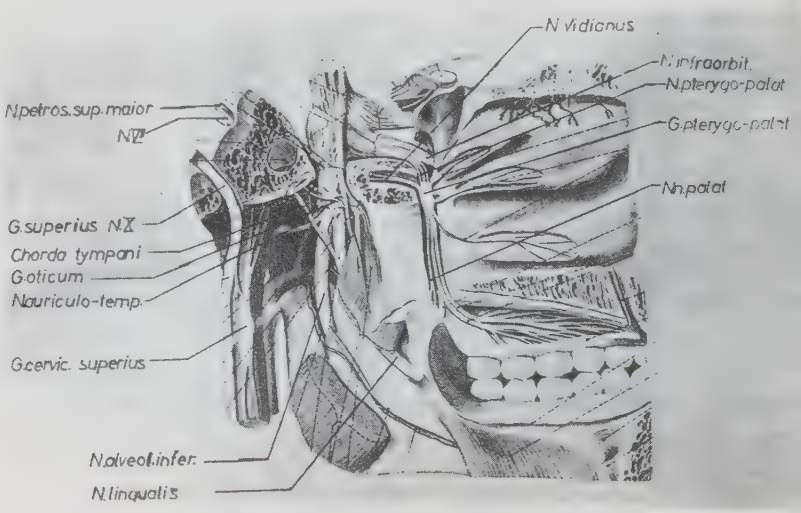
Als dritter nicht unwichtiger Verbindungszweig dieses oberen Halsganglions erscheint der N. jugularis, der sowohl zum Ggl. inferius des N. vagus als auch zum Ggl. petrosum des N. glossopharyngicus Ausläufer entsendet. Bei-den Hirnnerven wiederum ist gemeinsam, daß sie sowohl sekretorische Faseranteile für die Zunge und die Mundhöhle enthalten als auch bei der sensiblen Versorgung des mittleren (Paukenhöhle) und äußeren (Gehörgang, Ohrmuschel) Ohres beteiligt sind.

Diese vegetativ-sensiblen Zusammenhänge werden in einem Versuch von S c h a l t e n b r a n d t (69) deutlich. Bei einer Reizung des Ggl. cervicale superius wurden nämlich gleichzeitig Schmerzen im Ohr und im Unterkiefer hervorgerufen, obwohl dieses sympathische Ganglion selbst keinerlei schmerzleitende Neurone besitzt.

Diese kurze Aufstellung der möglichen am Wirkungsablauf der Schmerzirradiation beteiligten nervösen Strukturen zeigt, daß nur ein vernünftiges koordiniertes Zusammenwirken unter den einzelnen Nervenelementen und -systemen ein solch kompliziertes Geschehen gewährleisten kann. Da jedoch eine gesetzliche Koordi-

nation nur an den Schalt- und Kreuzungspunkten der Nervenbahnen stattfinden kann, seien diese Stellwerke noch einmal besonders hervorgehoben. Für das vorliegende Betrachtungsfeld sind vor allem die beiden Ganglien des N. V_2 und des N. V_3, sowie der difficil gebaute plexus tympanicus von Bedeutung. Im Ggl. pterygopalatinum berühren sich die beiden im canalis pterygoideus verlaufenden Nerven (N. petrosus superficialis maior und N. petrosus profundus maior) mit den Nn. pterygopalatini und dem N. infraorbitalis, die ihrerseits die sensible Versorgung des Oberkiefers bestreiten. Demzufolge wird es verständlich, daß bei Neuralgien dieses Ganglions der Schmerz sowohl in den Oberkiefer als auch in das Ohr und die Mastoidregion einstrahlt.

In das Ggl. oticum münden einerseits die Fasern des N. petrosus superficialis minor, der die Fortsetzung aus dem plexus tympanicus darstellt und gleichzeitig eine konstante Anastomose mit dem Ggl. geniculi eingeht. Andererseits hat dieses Ggl. über den N. mandibularis Beziehung zur Schleimhaut und zu den Zähnen des Unterkiefers. Diese topographischen Verhältnisse werden in einer Bilddarstellung S o b o t t a - B e c h e r s (71) sehr gut wiedergegeben.

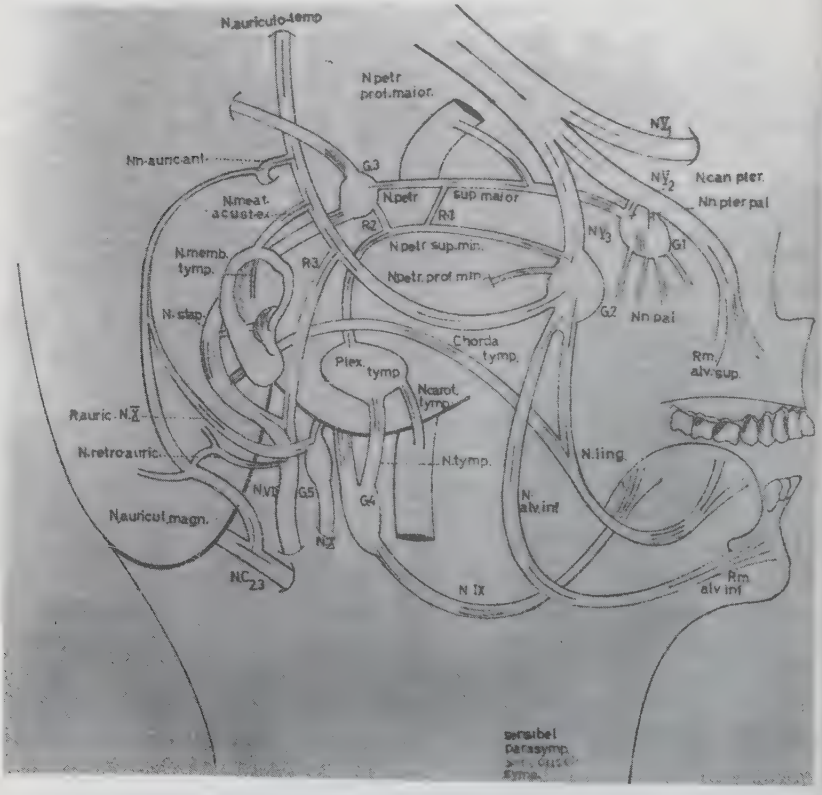


Nach einer Zeichnung von Sobotta-Becher (ibid.)

Besonders ausgeprägt ist die Anastomosierung im Nervengeflecht der Paukenhöhle. In ihm werden die sensiblen und parasympathischen Fasern, die gemeinsam im Nervenstrang des N. tympanicus verlaufen, die sympathischen Elemente aus dem plexus caroticus und die motorischen Nerveneinheiten des R. communicans vom Ggl. geniculi vereinigt. Vom plexus tympanicus werden außer der Paukenhöhle selbst die Eustachische Röhre, die innere Wand des Trommelfelles, die Mastoidzellen und Teile des äußeren Gehörganges innerviert. Diese enge nervale Verknüpfung wies A n d r e y i v s k i (4) in histologischen Präparaten nach, die er mit verschiedenen Färbemethoden vom Nervengewebe des menschlichen Trommelfelles, der Tube und der Paukenhöhle angefertigt hatte. Nach S t ö h r (73) kann es besonders im Kopfbereich durch die häufigen Plexusbildungen im Sinne einer kompensatorischen "Dehnfähigkeit" sehr leicht zu Anastomosen mit benachbarten Nervenstämmen kommen, woraus funktionelle Verbindungen resultieren. B u r r o w und L e v i (10) konnten diese Verbindungstendenz experimentell nachweisen. Dabei ließ sich aus Fasern von verschiedenen Neuronen in der Kultur eine kontinuierliche Einheit herstellen. Nach B o d e c h t e l (9) tritt besonders unter pathologischen Verhältnissen, z. B. durch den Reiz einer Entzündung, häufig eine Hyperalgesie im Sinne einer erhöhten Neubildung nervöser Elemente ein, die wiederum zur vermehrten Anastomosenbildung beitragen.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß unter Umständen auch außerhalb der Ganglien und Plexus direkte Verbindungen bestehen können. So ergeben sich nach C l a r a (12) häufig Anastomosen zwischen dem N. retroauricularis, der als sensible Komponente den N. facialis beim Austritt aus dem foramen stylomastoideum verläßt, und dem R. auricularis, dem Hautast des Vagus. Vereint finden beide wiederum Kontakt zum N. glossopharyngeus und zum Trigeminus und damit sowohl zum Ohr als auch zum Kiefer.

Eine halbschematische Darstellung soll das Verständnis dieser weitverzweigten Nervenzusammenhänge erleichtern:



G1 = Ganglion pterygopalatinum

G2 = Ganglion oticum

G3 = Ganglion geniculi

G4 = Ganglion inferius (petrosum) N. IX

G5 = Ganglion superius N. X

R1 = Verbindung zwischen N. petrosus superficialis maior und minor

R2 = Verbindung zwischen Ganglion geniculi und N. petrosus superficialis minor

R3 = Verbindung zwischen N. facialis und N. auriculotemporalis

Bei der Betrachtung des gesamten Symptomenkomplexes läßt sich zusammenfassend sagen, daß die Schmerzirradiation zum Teil über direkte Anastomosen verlaufen kann, vorwiegend aber über die zahlreichen Geflechte und Ganglien weitergeleitet wird. Daraus erwachsen vielseitige Verbindungen unter den Hirnnerven, speziell dem Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus und Vagus, und den cervicalen Spinalnerven, so daß bei einer rein topographischen Betrachtungsweise die Entstehung derartiger wechselseitig bedingter schmerzhafter Sensationen durchaus zu erklären ist. Wenn man nun im Schmerz eine Sinnesempfindung sieht, die die Eindrücke der Außenwelt und des Körperinneren widerspiegelt, dann müssen ihm wie jedem Sinnesorgan drei Komponenten zuerkannt werden (T h e r (74)); dies sind:

1. Empfangsorgan,
2. Leitungsbahn,
3. Zentrum im ZNS.

Als Empfangsorgan dienen im normalen Schmerzablauf die Schmerzrezeptoren, die aus den freien und interzellulären Nervenendigungen gebildet werden und den einwirkenden adäquaten Reiz in Nervenerregung transformieren (E b b e c k e (19)). T h e r (74) konnte nachweisen, daß der Angriffspunkt der schmerzerzeugenden pathologischen Reize nicht nur an den Rezeptoren, sondern an allen Punkten des Schmerzsinnesorganes möglich ist, also auch in der peripheren Leitungsbahn, in den eingeschalteten Ganglien, in der zentralen Leitungsbahn und in den Hirnzentren selbst. Von wesentlicher Bedeutung ist jedoch nach T h e r (ibid.), daß die Schmerzempfindung stets an das periphere Ende der Schmerzbahn gelegt wird. Daraus erhellt die Entstehung des Phantomschmerzes und das Phänomen der Schmerzirradiation, das im Ohr-Kieferbereich relativ oft beobachtet wird. Dabei folgt die durch einen adäquaten Reiz ausgelöste Erregungswelle anatomischen Leitungsbahnen, die bereits oben genau beschrieben wurden, und gelangt über den Thalamus als Zwischen- und Umschaltstelle aller sensibel-senso-

rischer Bahnen in corticale Regionen und damit ins physiologisch-psychologische Grenzgebiet. Hier wird von einer aktiven Empfängerstation (L e n t r o d t (48)) die Erregung in das subjektive Gefühl des Schmerzes umgesetzt und im Normalfall auf efferenten Bahnen zum Ausgangsort zurückgeleitet, in Ausnahmefällen jedoch in eine dem Ursprungsort nicht entsprechende Zone projiziert und damit an einem ganz anderen Ort als Schmerz empfunden.

Bei der Erscheinung des akustisch bedingten Zahnschmerzes wird der schmerzhafte Stimulus über einen für das Ohr adäquaten Reiz (Geräusche) und über die dazugehörige zentrale Hörempfindung gesetzt. Dabei kann der Auslösungsort des Schmerzgeschehens in der näheren Umgebung des N. trigeminus, in den Schaltstationen der oben genannten Ganglien, in den Ursprungskernen des Rautenhirns gelegen sein, aber auch in den noch weiter zentral gelegenen Partien des Thalamus, der Oliven und im Empfangszentrum selbst. Wenn nun die von einem kranken Zahn ausgehenden Erregungswellen alle diese Areale berühren, bleiben sie solange symptomlos als sie unterhalb der Schmerzschwelle liegen. Durch eine akustische Stimulation aber können diese Rezeptorenfelder so sensibilisiert werden, daß ein vorher unterschwelliger Reiz plötzlich einen genügen großen Erregungsschub auszulösen vermag, um in der Empfindungssphäre registriert zu werden und damit als schmerzhaftes Ereignis zu imponieren.

Eine derartige Aufschlüsselung der beteiligten Schmerzbahnen birg jedoch die große Gefahr in sich, den Schmerz als ein rein mechanisches, automatisches Geschehen zu betrachten und dabei das eigentliche, zentrale Problem der Schmerzhaftigkeit völlig zu übergehen. Dieses besteht darin, daß der Schmerz nicht allein das Resultat einer anatomisch und physiologisch genau erklärbaren Reaktion ist, sondern vielmehr den Menschen in seiner Gesamtheit, d. h. also Leib, Geist und Seele erfaßt. Deshalb ist auch jeder Schmerz subjektiv, so daß jeder einzelne auf den gleichen Schmerzreiz ver-

schieden reagieren kann. Deshalb ist die Annahme berechtigt, daß sowohl das Gebiet der Schmerzempfindung als auch das der Schmerzäußerung von Hemmungen beeinflußt wird, die von der Hirnrinde ausgehen. Das bedeutet, daß die Schwelle der Schmerzempfindung sowohl im positiven als auch im negativen Sinn verändert werden kann, und dadurch der Charakter der Schmerzempfindung und die graduell verschiedenen Schmerzäußerungen bestimmt werden können.

Wenn dies schon für den normalen Schmerzablauf zutrifft, bei dem die Erregung auf einen Reflexbogen beschränkt bleibt, um wieviel mehr für den akustisch bedingten Zahnschmerz, bei dem zwei ganz verschiedene Sinnesempfindungen betroffen werden. Dieser Erscheinung dürfte ein Reaktionsvorgang zugrunde liegen, der die gesamte psychische Sphäre des Menschen in Anspruch nimmt.

Wenn man sich nun zum Abschluß dieser Betrachtungen auf eine bestimmte Theorie einigen wollte, wäre dies schwierig, weil keine der angestellten Überlegungen so überzeugen kann, daß sie bedenkenlos zu akzeptieren wäre, andererseits so abwegig ist, um eindeutig von der Hand gewiesen zu werden. Es bleibt demnach ungeklärt, ob das Phänomen des akustischbedingten Zahnschmerzes eine Folge einer allgemein aural bedingten Tonussteigerung ist, oder im Sinne eines sehr hoch gelegenen Reflexmechanismus' gesehen werden soll, oder aber als das Resultat einer rein psychischen Erregung betrachtet werden kann.

Jedoch steht noch die Möglichkeit offen, einer Klärung dieses Probelms auf experimentellem Wege näherzukommen. Bei einer gezielten akustischen Beschallung genügend vieler Versuchspersonen kann u. U. aus den gemeinsamen und unterschiedlichen Reaktionsabläufen ein Hinweis auf den Wirkungsmechanismus des schmerzhaften Geschehens erbracht werden.

III. PRAKTISCHE UNTERSUCHUNGEN ZU TEIL II

Die rein theoretischen Betrachtungen des vorausgehenden Abschnittes sollen im nun folgenden experimentellen Teil nach folgenden Gesichtspunkten untersucht werden:

1. Zahlenmäßige Beeinflußbarkeit
2. Erzielte Wirkung
   a) Schmerzlinderung
   b) Schmerzauslösung bzw. -steigerung
3. Frequenz- und Intensitätsabhängigkeit
4. Wirkungsmechanismus
   a) Reflex
   b) Vegetativum
   c) Psyche
5. Lokales Auftreten
   a) gesunder Kiefer
   b) kranker Kiefer
6. Diagnosemöglichkeit

Insgesamt wurden zu unserer Untersuchung 181 Personen hinzugezogen. Dabei handelte es sich in 141 Fällen um zahn- und kieferkrankte Patienten. Bei der Auswahl der Kranken waren wir darauf bedacht, die hauptsächlichsten im Kieferbereich auftretenden Erkrankungsformen in gleichem Maße zu berücksichtigen. Aus der poliklinischen Abteilung der Universitäts-Kieferklinik Erlangen kamen 82 Fälle zur Untersuchung, wobei die Krankheitsbilder folgendermaßen verteilt waren:

Art der Erkrankung:	Zahl der Patienten:
Dentitio difficilis	14
Zahnverlagerung (davon 6 Eckzähne)	14
Abszeßbildung	10 (OK 3, UK 7)
Zystenbildung	15 (OK 8, UK 7)
Gelenkbeschwerden	6
Neuralgiforme Beschwerden	7
Sinusitiden	7
Neoplasmen	5
Kieferbrüche	3
Ohne Diagnose	1
	82

Die Krankheitsbilder der aus der konservierenden Abteilung kommenden Patienten waren folgende:

Art der Erkrankung:	Zahl der Patienten:
Kariöse Zähne	12
Marginale Parodontopathien	10
Apicale Parodontopathien	14
Unvollständige und unkorrekte Wurzelfüllungen	8
Pulpitische Erkrankungen	9
Ohne Diagnose	6
	59

Zum kontrollierbaren Vergleich wurden weitere 40 Personen, die jedoch völlig gesunde Kieferverhältnisse und ein gut saniertes, kariesresistentes Gebiß aufweisen konnten, denselben Versuchsbedingungen ausgesetzt und ihre Reaktion überprüft.

Die zu diesem Zweck notwendige Geräuschkulisse wurde auf Band aufgenommen und den Versuchspersonen über Kopfhörer zugeführt. In

diesen Verbindungsweg wurde ein sog. "Amplivox - Sprachtrainer" eingeschaltet.

Dieses Zusatzgerät diente als Verstärker und ermöglichte gleichzeitig eine graduell regulierbare und quantitativ meßbare Einstellung der Tonintensität. Dadurch waren wir in der Lage, bei jeder einzelnen Versuchsperson die individuelle Schmerzgrenze zu bestimmen. Zur Schonung des Gehörorganes reduzierten wir für die Zeit der Einwirkung diesen gefundenen Wert um 15 Db. Diese Ermittlung der Lautstärke gab die Gewähr, daß das subjektive Lautempfinden einer jeden Versuchsperson gleich stark angesprochen wurde. Die auf diese Weise gefundenen Intensitätswerte variierten zwischen 90 und 120 Db. Bei der Zusammenstellung des Geräuschbandes waren

die im theoretischen Teil gewonnenen Erkenntnisse mitbestimmend, wonach besonders hochfrequente, dissonanzreiche Tonereignisse eine lokal, vegetativ und psychisch stark traumatisierende Wirkung haben sollen. Deshalb waren wir bestrebt, hauptsächlich solche Schallreize festzuhalten, die aus dem oberen Frequenzbereich stammen und sich sowohl auf das musikalische Empfinden als auch auf die gesamte psychische Verfassung störend auswirken. Jedoch blieben auch der mittlere und untere Frequenzbereich nicht ganz unberücksichtigt, wobei besonders vibrationsreiche, donnerartige Geräuscheindrücke aufgenommen wurden. Schließlich fügten wir in Anlehnung an die von B i l l r o t h (8), R u b i n s t e i n (siehe C h r i s t (11)) und C h r i s t (ibid.) gemachten Beobachtungen dem Geräuschband ein zwei Minuten dauerndes dissonanzreiches Geigenspiel an. Das ganze, im Versuch verwendete Geräuschband hatte eine Einwirkungsdauer von 11 Minuten und zeigte folgende Geräuschzusammenstellung:

Art des Geräusches:	Einwirkungsdauer:
A. Hochfrequente Schallereignisse:	
1. Kreischen einer Knochensäge	1 Min.
2. Klirren einer Kunststofffräse	1 Min.
3. Schiefschreiben auf einer Wandtafel	1 Min.
4. Schiefschreiben auf einer Schiefertafel	1 Min.
5. Scheuern eines Porzellanbechers auf Marmor und Glas	1 Min.
6. Schleifen einer Metallsäge	1 Min.
7. Hämmern eines Preßluftbohrers	1 Min.
B. Niederfrequente Schallereignisse:	
8. Tieftönendes Vibrieren einer Metallsäge (Künstliches Produkt durch Reduktion der Drehzahl des Geräusches 6)	1 Min.
9. Tieftönendes, monotones, vibrationsreiches Geräusch aus dem Rundfunk	1 Min.
C. Fehlerhaftes, dissonanzreiches Geigenspiel	2 Min.

Diese Geräusche wurden den Versuchspersonen jedoch nicht in der oben angegebenen sondern in einer gemischten Reihenfolge, die aber für jeden einzelnen beibehalten wurde, appliziert.

Diese Methodik unter Wahrung konstanter Versuchsbedingungen (gleiche Einwirkungsdauer, gleiche Reihenfolge, Gleichheit der Geräusche) gab Gewähr für eine aural und subjektiv individuell gleich starke Belastung.

Allerdings wurde die psychische und vegetative Vorbereitung der einzelnen Versuchspersonen wie auch die Applikationsweise der Geräusche absichtlich variiert:

Zur Aufhellung der Frage, inwieweit Psyche und Imagination bei diesem Phänomen der akustisch bedingten Schmerzirradiation mitwirken, wurde der eine Teil der zur Verfügung stehenden Probanden bereits vor Beginn des Versuches, der andere Teil erst nach Beendigung desselben über Sinn und Zweck des Experimentes aufgeklärt. Während jene in ständiger Erwartung des Schmerzes waren, nahmen diese die Geräuschbeschallung völlig unvoreingenommen hin, wodurch die Gefahr eines nur fiktiv empfundenen Schmerzes stark verringert wurde.

Die Frage nach dem Grad der Mitbeteiligung des Vegetativums an diesem Schmerzgeschehen erforderte eine weitere unterschiedliche Vorbehandlung eines Teiles der Versuchspersonen. Diese Gruppe wurde vor der eigentlichen Geräuschbeschallung mit einem 5 Min. dauernden "weißen Rauschen" konfrontiert. Der Sinn dieser Maßnahme lag darin herauszufinden, ob eine auf akustischem Wege verursachte Tonussteigerung des Sympathicus (Neuberger und Schmid (56/57), Jansen (42)) in der Lage sei, auch eine Schwellenänderung in den sensiblen Nervenendigungen des Kieferbereiches auszulösen und damit eine erhöhte Reaktionsbereitschaft zu erzeugen, was sich bei der an-

schließenden Geräuschbeschallung in einer zunehmenden Zahl an Zahnschmerzen zeigen müßte.

Schließlich interessierte noch die dentale Reaktion bei der audialen Reizung nur eines Ohres. Zu diesem Zweck wurde bei 38 Probanden im Anschluß an die normale 11 Min. dauernde biaurale Beschallung eine zusätzlich 11 minütige monoaurale Geräuschapplikation gesetzt, wobei jeweils zuerst das Ohr der kiefergesunden und anschließend das Ohr der kieferkranken Seite akustisch gereizt wurde.

Nach Aufteilung der Versuchspersonen auf die einzelnen Gruppen ergibt sich folgendes Bild:

Versuchsbedingungen:	Anzahl der Probanden:
1. Gruppe: Vorbereitet und vegetativ sensibilisiert	36
2. Gruppe: Vorbereitet und nicht vegetativ sensibilisiert	36
3. Gruppe: Nicht vorbereitet, aber vegetativ sensibilisiert	36
4. Gruppe: Nicht vorbereitet und nicht vegetativ sensibilisiert	35
5. Gruppe: Monoaural beschallt:	
a) Vorbereitet	16
b) Nicht vorbereitet	22
	181

Innerhalb der 5. Gruppe wurde niemand durch vegetative Sensibilisierung vorbehandelt.

Bei den Versuchsergebnissen interessierte in erster Linie die Frage, ob und in welchem Ausmaß überhaupt Sensibilitätsänderungen in den Zähnen und im Kiefer als Folge akustischer Reize auftreten können. Darauf geben die von uns durchgeführten Versuche folgende Antwort: Bei den 40 Versuchspersonen, die ein

kariesfreies Gebiß und völlig intakte Kieferverhältnisse aufweisen konnten, waren durch akustische Geräuschbeschallungen keinerlei Sensationen im Zahnbereich auslösbar.

Dasselbe gilt auch für den größeren Teil des untersuchten Krankengutes; denn in 119 von 141 Fällen hatte eine akustische Reizsetzung keinen Einfluß auf die Sensibilitätslage des zahntragenden Dentale. Es wurden weder bereits bestehende Schmerzzustände in ihrer Qualität verändert, noch indolent verlaufende Krankheitsprozesse aktiviert und damit schmerzhaft.

Bei 22 Patienten aber war ein Zusammenwirken zwischen diesen beiden völlig verschiedenen Sinnesempfindungen zu beobachten. Dabei wurde gleichzeitig deutlich, daß eine akustische Beschallung die sensiblen Reaktionsabläufe des Kiefers unterschiedlich beeinflussen kann, so daß dadurch eine Veränderung der Schmerzschwelle sowohl im positiven als auch im negativen Sinn zu erreichen ist, d. h. also sowohl eine schmerzlindernde als auch eine schmerzauslösende bzw. -steigernde Wirkung erzielt werden kann.

Zur Schmerzlinderung kam es in folgenden 5 Fällen:

Fall 1

Personalien: S. N. männl. geb. 11.11.47 Karteibl.-Nr. 1768
Anamnese: Ambulante Behandlung vom 31.3. - 6.4.64.
Der Patient klagte über Schmerzen im linken Oberkieferbereich, die mit einer erheblichen Auftreibung des Kieferknochens und einer Schwellung der Oberlippe gekoppelt waren. Diesem Zustand ging eine zwei Tage zurückliegende Incision eines Wangenabszesses voraus.
Diagnose: Apicale Ostitis bei $\lfloor 2$ mit begleitendem submucösen Abszeß.

Psychisches Verhalten: Schmerztolerant;

Versuch: Patient vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 110 Db.
Der Patient, der aus beruflichen Gründen mit derartigen Geräuschen vertraut ist, war während des Versuches besonders damit beschäftigt, die einzelnen Geräuscharten zu diagnostizieren. Dabei wurde ihm ganz plötzlich bewußt, daß die Zahnschmerzen völlig verschwunden waren. In einem zweiten Durchgang, bei dem sich der Patient auf unsere Anweisung hin besonders auf die Schmerzqualität und weniger auf die Geräuschzusammenstellung konzentrierte, war die schmerzlindernde Wirkung des Geräusches wesentlich geringer. Nach Abschalten der akustischen Beschallung setzten sie in Form eines "dumpfen Rumorens" in gewohnter Stärke wieder ein.

, Fall 2

Personalien: L. D. männl. geb. 24.2.42 Karteibl.-Nr. 1809

Anamnese: Ambulante Behandlung: 1.4 - 4.4.64.
Der Patient wurde mit einer sehr schmerzhaften Schwellung am linken Unterkieferrand in die Universitäts-Kieferklinik Erlangen überwiesen. Die dort angefertigten Röntgenbilder zeigten eine apicale Veränderung des linken unteren 1. Molaren und einen Wurzelrest des linken unteren Eckzahnes.

Diagnose: Subcutaner Abszeß, ausgehend von $\overline{|6}$.

Psychisches Verhalten: Der Patient macht einen etwas ängstlichen, übersensiblen Eindruck.

Versuch: Patient vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 100 Db.

Im Verlauf unseres Versuches verspürte der Patient bei der Applikation der niederfrequenten Schallereignisse eine Schmerzerleichterung. Der plötzliche Wechsel in das hochfrequente Geräusch Nr. 5 (siehe Seite 35) verursachte jedoch einen stichartigen Schmerz im Bereich des linken Unterkiefers, der in der Kieferwinkelregion seinen Ursprung hatte und bis in die Gegend des linken unteren Eckzahnes ausstrahlte. Dieser plötzliche Schmerzanfall hatte so beeindruckt, daß sich der Patient weigerte, dieses Experiment zur besseren Versuchsauswertung wiederholen zu lassen.

Einen ganz ähnlichen Verlauf nahm:

Fall 3

Personalien: L. H. männlich geb. 27.8.21 Krankenbl.-Nr. 1172

Anamnese: Stationäre Behandlung: 28.7. - 6.8.64.
Vor etwa 3 - 4 Wochen traten bei dem Patienten ziehende Schmerzen im linken Unterkiefer auf, begleitet von Fieber und Schüttelfrost, außerdem von einer erheblichen Schwellung im linken Prämolarenbereich und einer Hypaesthesie im linken Mentalisbereich.

Diagnose: Osteomyelitis des linken Unterkiefers.

Psychisches Verhalten: Der Patient ist sehr standhaft und schmerztolerant.

Versuch: Patient vorbereitet, sensibilisiert;
Tonintensität: 105 Db.
Im Gegensatz zu den vorher fast unerträglichen Schmerzzuständen trat während der Zeit der Beschallung mit dem weißen Geräusch eine merkliche Schmerzlinderung ein. Nach Angaben des Patienten war in dieser Phase des Versuches nur ein gewisses Spannungsgefühl vorhanden. Dieser Zustand dauerte auch

während der Beschallung mit den nachfolgenden unangenehmen Geräuschen weiter an, er änderte sich jedoch ganz plötzlich bei der Konfrontierung mit dem Geräusch C (s. S. 35). Diese auf der Geige erzeugten Mißtöne ließen die gewohnten Schmerzen in verstärktem Maße wieder aufflammen, so daß der Patient impulsiv den Kopfhörer abnahm. Eine weitere sensorische Beeinflussung durch die übrigen Geräusche war nicht zu erkennen.

Fall 4

Personalien: M. E. weibl. geb. 16.6.07 Karteibl.-Nr. 1540

Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 12.3.64.
Die Patientin kam wegen starker Schmerzen im linken Oberkieferbereich, die in die Schläfe ausstrahlten und einen dumpfen, bohrenden Charakter hatten, in zahnärztliche Behandlung. Die orale Untersuchung erbrachte als Ergebnis einen stark klopfempfindlichen, linken oberen Molaren.

Diagnose: Apicale Ostitis bei $\frac{5}{6}$.

Psychisches Verhalten: Nicht sensibel oder gar überempfindlich, vielmehr objektive Einstellung dem Schmerzgeschehen gegenüber.

Versuch: Patientin unvorbereitet, nicht sensibilisiert; Tonintensität: 105 Db.
Die Patientin zeigte keine äußerlich erkennbare Reaktion der Auflehnung oder der Abwehr gegen die Geräuschkulisse, vielmehr begrüßte sie diese, weil sie ihr wesentliche Schmerzerleichterung brachte, so daß sie für die Dauer des Versuches fast völlig schmerzfrei war. Nach der Beschallung stellten sich die Beschwerden langsam wieder ein und hatten nach etwa 5 Min. die Ausgangsintensität erreicht. Zu be-

merken ist, daß die Patientin diese Tonereignisse keineswegs als störend oder aufreizend empfunden hatte.

Fall 5

Personalien: B. J. männl. geb. 19.7.10 Krankenbl.-Nr. 1087
Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 20. 7. 64.
Nach einer erschwerten Extraktion des linken oberen 1. Molaren blieben starke Schmerzen zurück. Daraufhin wurde der Patient mit Verdacht auf eine dentogen bedingte Kieferhöhlenaffektion an die Universitäts-Kieferklinik Erlangen überwiesen, der jedoch nicht bestätigt wurde.
Diagnose: Dolor post extractionem.
Psychisches Verhalten: Schmerztolerant.
Versuch: Durch die Applikation des weißen Geräusches war eine schmerzlindernde Wirkung eingetreten. Die übrigen Geräusche hatten dagegen auf die Schmerzlage des Patienten keinen Einfluß.

Während diese 5 Beispiele die Möglichkeit erkennen lassen, daß eine akustische Beschallung in der näheren Umgebung des Ohres schmerzlindernd wirken kann, soll im folgenden Kapitel der Beweis erbracht werden, daß akustische Reize ebenso schmerzhafte Sensationen im Kieferbereich hervorzurufen vermögen.

Fall 6

Personalien: K. E. weibl. geb. 21.6.00 Krankenbl.-Nr. 900
Anamnese: Stationäre Behandlung: 20.4. - 30.4.64.
Die Patientin leidet bereits seit etwa 10 Jahren an wechselnd starken rechtsseitigen Gesichtsschmerzen, die etwas unterhalb des processus zygomaticus ein-

setzten und über die Schläfe bis zum Gipfelpunkt des os parietale ausstrahlten. Daraufhin wurden vor einigen Jahren zwei verdächtige Zähne im Oberkiefer extrahiert (7 6|). Es trat jedoch keine bleibende Besserung ein. Im November 1963 bemerkte die Patientin eine deutliche Schwellung der rechten Gesichtshälfte und außerdem starke pulsierende Schmerzen. Trotz weiterer Extraktion des oberen rechten Weisheitszahnes ging die Schwellung nicht zurück. Die an der Universitäts-Kieferklinik Erlangen durchgeführten Untersuchungen erbrachten folgende Diagnosen:

Diagnose: Mund-Antrumfistel bei 7|; Nebenbefund: Verlagerung von|8 .

Psychisches Verhalten: Psychopathisch verdächtig;

Versuch: Patientin unvorbereitet, nicht sensibilisiert; Tonintensität: 90 Db.
Die Patientin hatte zur Zeit unseres Versuches ein völlig schmerzfreies Intervall. Während die Beschallung mit hochfrequenten Geräuschen die Sensibilitätslage des Kiefers in keiner Weise beeinflußte, erfuhr die Patientin bei der Applikation des niederfrequenten Geräusches Nr. 8 (s. S. 35) einen deutlich spürbaren Schmerz. Er glich in seiner Art und Qualität vollkommen dem typischen Gesichtsschmerz und war in seiner Lokalisation nicht genau zu definieren. Auch nach Absetzen des Geräusches trat keine Erleichterung ein.

Fall 7

Personalien: Z. K. männl. geb. 28.1.27 Krankenbl.-Nr. 853

Anamnese: Stationäre Behandlung: 6.4. - 13.4.64.
Bei dem Patienten war in der zahnärztlichen Praxis

ein in der Nasolabialfalte des rechten Oberkiefers gelegenes Infiltrat inzidiert worden, worauf jedoch nur eine geringe Eitermenge abfloß. Da auch nach Extraktion die Schwellung nicht zurückging, wurde der Patient an die Universitäts-Kieferklinik Erlangen überwiesen, wo eine genaue klinische und röntgenologische Untersuchung durchgeführt wurde. Sie brachte folgende

Diagnose: Infizierte Zyste, ausgehend von 3, indolent.

Psychisches Verhalten: Nicht sensibel;

Versuch: Patient vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 110 Db.
Der Patient, der den Versuchsablauf ruhig über sich ergehen ließ, bemerkte beim Ertönen des niederfrequenten $G_e$räusches Nr. 8 (s. S. 35) ein stichartiges Zucken im Bereich zwischen rechter Eckzahnspitze und foramen infraorbitale, das sich während der einminütigen Einwirkungsdauer noch dreimal wiederholte. Auch bei einer zweiten Applikation desselben Geräusches konnte erneut ein mehrmaliges Zucken wahrgenommen werden. Bei den übrigen Geräuschen dagegen traten keine Sensibilitätsänderungen im Kieferbereich auf.

Fall 8

Personalien: N. J. männl. geb. 10.9.43 Krankenbl.-Nr. 849

Anamnese: Stationäre Behandlung: 1.4. - 7.4.64.
Am 27. 3. 64 trat eine etwa pflaumengroße, nicht druckschmerzhafte Schwellung von brettharter Konsistenz am linken Unterkieferrand auf. Die Unterkieferbasis ist nicht durchtastbar. Die Wangen- und Tonsillenschleimhaut ist stark gerötet. Trotz der starken Infiltration verläuft der Krankheitsprozeß fast schmerzlos.

Diagnose: Noch unreifer perimandibulärer Abszeß li.

Psychisches Verhalten: Nicht schmerzempfindlich;

Versuch: Patient vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 120 Db.
Der Patient verspürte bei der Beschallung mit dem hochfrequenten Geräusch Nr. 5 (s. S. 35) einen verstärkten Schmerz im Unterkiefer, der etwa im Bereich des linken Eckzahnes seinen Ursprung hatte und, vom Unterkiefer aufsteigend, in die Ohrregion ausstrahlte. Der Patient konnte diesen aufgezeigten Ausbreitungsweg genau verfolgen; allerdings war in der Schläfengegend der Schmerz so gering, daß eine genauere Begrenzung der schmerzhaften Areale nicht angegeben werden konnte. Die übrigen Geräusche hatten auf die sensorischen Verhältnisse des Kiefers keinen Einfluß.

Fall 9

Personalien: W. U. weibl. geb. 25.10.47 Krankenbl.-Nr. 830

Anamnese: Stationäre Behandlung: 23.3. - 1.4.64.
Die Patientin stand in zahnärztlicher Behandlung. Durch eine Röntgenaufnahme wurde als Zufallsbefund ein zystischer Hohlraum in der Prämolarengegend des rechten Unterkiefers entdeckt, worauf die Patientin an die Universitäts-Kieferklinik Erlangen überwiesen wurde.

Diagnose: Radikuläre Zyste bei $\overline{5|}$ und follikuläre Zyste an retiniertem, überzähligen Zahn bei $\overline{4|}$.

Psychisches Verhalten: Sehr sensibel, ängstlich;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 100 Db.
Die Konfrontierung der Patientin mit dem Geräusch

Nr. 5 (s. S. 35) verursachte im rechten Unterkiefer kurzdauernde, zuckende Schmerzattacken. Sie wurden von der Patientin hauptsächlich in die Prämolarengegend lokalisiert, d. h. also in die Gegend der beiden Zystenräume. Im übrigen war die Patientin während des Versuches völlig beschwerdefrei.

Fall 10

Personalien: K. E. männl. geb. 14.8.37 Karteibl.-Nr. 1473

Anamnese: Ambulante Behandlung: 9.3. und 24.4.64.
Vor etwa 4 Wochen bildete sich im Anschluß an eine Weisheitszahnextraktion ein etwa kirschgroßes verschiebliches Knötchen am linken Unterkieferrand in Höhe des 2. Prämolaren. Nach weiteren 14 Tagen nahm die Schwellung stark zu. Sie ist indolent, bretthart und zeigt keinen entzündlichen Charakter. In der Universitäts-Kieferklinik Erlangen wurden aus der Extraktionswunde des linken unteren Weisheitszahnes mehrere Sequester entfernt.

Diagnose: Submandibuläres Infiltrat links.

Psychisches Verhalten: Nicht sensibel;

Versuch: Patient unvorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 110 Db.
Der Patient nahm die Geräuschkulisse gelassen hin. Im Anschluß daran erklärte er auf unsere Frage, ob er irgendwelche Veränderungen im Kieferbereich festgestellt habe, es seien bei der Beschallung mit einem sehr hohen Geräusch ziehende Schmerzen in der linken Kieferwinkelgegend entstanden. Zur Eruierung des schmerzauslösenden Geräusches wurde der Versuch wiederholt und der Patient aufgefordert, uns bei auftretenden Schmerzen durch ein Zeichen zu verständigen. Bei diesem zweiten Durchgang konnte aber

der in Erwartung des Schmerzes stehende Patient keine Sensibilitätsänderungen mehr feststellen. Jedoch erkannte er das schmerzauslösende Agens des ersten Durchganges in dem Geräusch Nr. 7 (s. S. 35).

Fall 11

Personalien: W. M. weibl. geb. 16.9.07 Krankenbl.-Nr. 855

Anamnese: Stationäre Behandlung: 6.4. - 16.4.64.
Die Patientin leidet schon seit fast 2 Jahren an wechselnd starken Schmerzattacken, die am stärksten in der Gegend des rechten Auges und der Nasenwurzel imponieren. Die NAP von V_1 und V_2 sind leicht druckschmerzhaft. Es liegt der begründete Verdacht einer rechtsseitigen, dentogen bedingten Sinusitis vor. Die Patientin leidet nach eigenen Angaben an neuralgiformen Beschwerden aller Art und ist besonders lärmempfindlich.

Diagnose: Radix bei $\underline{8\ 7}$, Sinusitis maxillaris, rechts.

Psychisches Verhalten: Nicht schmerzsensibel, jedoch lärmempfindlich;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 100 Db.
Die Geräuschbeschallung verursachte einen prickelnden Schmerz im Rücken, der auch nach der Einwirkung noch einige Zeit andauerte und erst allmählich (nach ca. 5 Min.) verebbte. Bei der Applikation des hochfrequenten Geräusches Nr. 6 (s. S. 35) empfand die Patientin zusätzlich einen ziehenden, stechenden Schmerz im rechten Oberkiefer, in der Gegend des seitlichen Schneidezahnes, der über das Auge bis zum Haaransatz des os parietale ausstrahlte. Bei der Wiederholung des Experimentes zeigte sich ebenfalls, daß alle Geräusche deutlich wahrnehmbare Mißempfindungen im Rücken hervorriefen,

daß aber nur das Geräusch Nr. 6 zugleich auch sensorische Störungen im Kieferbereich auslöste.

Diese angeführten Beispiele deuten eine Beeinflußbarkeit der dentogenen Sensibilitätslage durch akustische Sinneseindrücke an. Noch markanter aber kommt dieses sensorische Zusammenspiel an den folgenden 5 Fällen zum Ausdruck:

Fall 12

Personalien: S. T. weibl. geb. 10.7.26 Karteibl.-Nr. 1702

Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 23.3.64.
Die Patientin leidet seit etwa 7 Jahren an in ihrer Intensität wechselnden Kopfschmerzen, die allein auf die rechte Gesichtshälfte beschränkt sind und ihr Zentrum im Bereich des Oberkiefers und der seitlichen Orbita haben. Während die Patientin zu Tagesbeginn fast völlig schmerzfrei ist, nehmen die Beschwerden im Laufe des Tages zu und erreichen am Abend ihren Höhepunkt. Darüber hinaus machte sie die Feststellung, daß ihr Krankheitszustand besonders durch großen Lärm und laute Geräusche negativ im Sinne einer Schmerzsteigerung beeinflußt wird. Die klinischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnisse lassen keine eindeutige Diagnosestellung zu. Rein äußerlich imponiert ein gut saniertes, gut gepflegtes Gebiß mit normalen Mundschleimhautverhältnissen

Diagnose: Im Bereich der HNO- und Zahnheilkunde nicht eruierbar.

Psychisches Verhalten: Sehr duldsam, keineswegs übersensibel oder gar psycholabil;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 100 Db.

Zu Beginn unseres Versuches lagen die Schmerzen im Bereich des Erträglichen.Im Laufe der Geräuschbeschallung trat eine merkliche Schmerzsteigerung ein, ohne daß sich jedoch die Schmerzart selbst änderte. Beim Übergang von Geräusch Nr. 8 zu Nr. 2 (s. S. 35) verspürte die Patientin plötzlich einen stechenden, pulssynchron hämmernden Schmerz im rechten Oberkiefer der hauptsächlich in der Eckzahngegend ein Spannungsgefühl auslöste, als sei diese Stelle prall mit Eiter gefüllt. Diese durch den plötzlichen Geräuschwechsel hervorgerufene Schmerzwelle kam erst allmählich wieder zur Beruhigung. Diese Ergebnisse wurden bei einer Wiederholung des Versuches bestätigt und erhärtet und können folgendermaßen zusammengefaßt werden: 1. Die gesamte Geräuschapplikation wirkt schmerzsteigernd im rechten Oberkiefer, speziell im Eckzahnbereich, während sie auf die linke Gesichtshälfte überhaupt keinen Einfluß hat. 2. Die Sonderstellung des Geräusches Nr. 2 besteht darin, daß es sowohl die Intensität als auch die Qualität des Schmerzzustandes zu verändern vermag. 3. Der heftigste Schmerzreiz wird durch das plötzliche, unerwartete Einsetzen des hochfrequenten Geräusches Nr. 2 verursacht, um nach etwa 2 - 3 Sekunden wieder an Intensität zu verlieren.

Fall 13

Personalien: K. A. weibl. geb. 21.8.34 Krankenbl.-Nr. 793

Anamnese: Stationäre Behandlung: 2.3. - 28.3.64.
Bei der Patientin traten zum ersten Mal 1961 Kiefergelenkbeschwerden auf, die zunächst nur die rechte Seite erfaßten und vorübergehend von Geschmacksstörungen begleitet waren. Nach Entfernung des rechten

discus articularis sowie des hamulus pterygoideus war eine deutliche Besserung im Krankheitszustand der Patientin eingetreten. Vor einem halben Jahr griffen die Beschwerden auch auf das linke Gelenk über, was sich besonders bei der Artikulationsbewegung in Form schmerzhafter Attacken äußerte. Darüber hinaus bestand eine erhebliche Einschränkung der Öffnungsbewegung. Im Röntgenbild war ganz deutlich eine anomale Zuspitzung des tuberculum articulare zu erkennen.

Diagnose: Anomales tuberculum articulare links, Kieferklemme.

Psychisches Verhalten: Etwas sensibel;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 115 Db.
Im allgemeinen empfand die Patientin die dunklen Tonereignisse wesentlich unangenehmer als die hellen. Trotzdem verspürte sie bei der Applikation des hochfrequenten Geräusches Nr. 1 (s. S. 35) plötzlich starke Schmerzen im linken Gelenk. Sie beschrieb sie als kurze, stichartige, fast rhythmisch auftretende Attacken, die sich innerhalb einer Minute öfters wiederholten; dazwischen lagen schmerzfreie Intervalle. In der Art und Qualität glichen die Schmerzen vollkommen denjenigen Sensationen, die gewöhnlich durch die Öffnungsbewegung ausgelöst wurden. Ihre Ähnlichkeit war so frappierend, daß die Patientin anfangs glaubte, die Schmerzen seien durch eine unbewußte Artikulationsbewegung hervorgerufen worden. Aber bei mehrmaliger Wiederholung zeigte sich eindeutig, daß der schmerzauslösende Faktor tatsächlich in dem Geräusch Nr. 1 gegeben war. Alle übrigen Bandaufnahmen blieben auf die Kieferregion ohne Wirkung.

Fall 14

Personalien: B. E. weibl. geb. 21.5.36 Karteiblatt-Nr. 1864

Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 6.4.64.
Bei der Patientin, die wegen einer alopecia diffusa in fachärztlicher Behandlung in der Hautklinik stand, lag der Verdacht auf Fokalinfektion vor, weshalb sie zur Herdsuche an die Universitäts-Kieferklinik Erlangen überwiesen wurde. Die dort durchgeführten klinischen und röntgenologischen Untersuchungen ergaben folgenden Befund:

Diagnose:
1. Verlagerung von $\overline{5}|$ und $|\overline{8}$
2. keine Vitalität bei $\underline{4|3\,4\,7}$
3. unvollständige Wurzelfüllungen bei $\underline{4|3\,4}$; dazu ist zu bemerken, daß das etwas verprojizierte linke Oberkieferröntgenbild keine genaue Diagnosestellung über den Zustand der apicalen Wurzelverhältnisse bei $\underline{|3\,4}$ zuließ.
4. Mund- und Rachenschleimhaut zeigten geringe entzündliche Veränderungen.

Psychisches Verhalten: Nicht sensibel;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: Anfangs 110 Db.
Die Patientin konzentrierte ihre Aufmerksamkeit bei der Geräuschapplikation besonders auf die verlagerten Zähne im Unterkiefer. Umsomehr war sie überrascht, als sie nach etwa 3 minütiger Beschallungszeit einen deutlichen, genau definierbaren Schmerz im linken Oberkiefer in der Gegend der unvollständig abgefüllten Wurzel des 1. Prämolaren verspürte. Er war in seiner Qualität und Intensität dem typischen Bohrerschmerz zu vergleichen, der bei der Durchtrennung der Schmelzdentingrenze entsteht: kurz aufflammend, stechend, spitz. In einem zwei-

ten Durchgang wurde offenbar, daß besonders Geräusch Nr. 7 (s. S. 35) schmerzauslösend wirkte. Außerdem zeigte sich, daß in diesem Falle die Lautstärke die Schmerzintensität erheblich beeinflussen konnte. Unterhalb der 80 Db-Grenze waren die Schmerzen fast völlig verschwunden.
Es sei noch erwähnt, daß die Patientin seit der Wurzelbehandlung nie Beschwerden an diesem Zahn hatte, und ihr deshalb dieser Zahn nie verdächtig erschienen war. Auf Grund unserer im Versuch gemachten Feststellung ließen wir eine zweite Röntgenaufnahme von diesem Zahn anfertigen und konnten daraus eine apicale Parodontitis an demselben diagnostizieren.

Fall 15

Personalien: A. J. männl. geb. 31.7.36 Karteibl.-Nr. 3792
Anamnese: Ambulante Behandlung: 3.8. - 21.8.64.
Bei dem Patienten, der vor drei Monaten zum ersten Mal eine geringe, leicht druckschmerzhafte Auftreibung in der Umschlagfalte der rechten oberen Frontzahnreihe bemerkte, wurde folgender Befund erhoben:
1. 1| ist vollständig wurzelgefüllt, jedoch mit einer geringen periapicalen Aufhellung versehen;
2. 2| ist im Zahnstatus nicht vorhanden und erscheint auf dem Röntgenbild verlagert.
Diagnose: Apicale Ostitis bei 1| und Verlagerung von 2|.
Psychisches Verhalten: Nicht sensibel, schmerztolerant;
Versuch: Patient unvorbereitet, sensibilisiert;
Tonintensität: 115 Db.
Der Patient äußerte sich im Laufe des Versuches verärgert über eine erhebliche Schmerzsteigerung in der oberen Schneidezahngegend und lehnte es ab, sich einer weiteren Beschallung zu unterziehen. Erst nach Unterrichtung über den eigentlichen Zweck des

Versuches erklärte er sich zu einer Wiederholung des Experimentes bereit. Dabei kam es zu folgendem Ergebnis:

1. Die Schmerzattacken erfolgten hauptsächlich bei dem plötzlichen, unvorbereiteten Übergang vom niederfrequenten in den hochfrequenten Geräuschbereich, um dann im Verlauf der gleichförmig einwirkenden Stimuli an Intensität zu verlieren.
2. Der Schmerz wurde als kurzes, heftiges, in Richtung Orbita ausstrahlendes Zucken beschrieben.
3. Bemerkenswerterweise erschienen dem über den Zweck des Versuches informierten Patienten die Schmerzen trotz gleicher Versuchsbedingungen wesentlich erträglicher als dem unvorbereiteten.

Besonders interessant und aufschlußreich ist der folgende Krankheitsfall, der das problematische Geschehen der akustisch bedingten Schmerzirradiation besonders deutlich veranschaulicht:

Fall 16

Personalien: R. H. männl. geb. 15.4.43 Karteibl.-Nr. 356

Anamnese: Ambulante Behandlung: 13.1.64 und 25.2.64.
Der Patient kam zur zahnärztlichen Behandlung, weil er durch das hämmernde Geräusch eines in der Nähe seiner Wohnung arbeitenden Preßluftbohrers Zahnschmerzen im Seitenzahnbereich des linken Oberkiefers bekommen hatte. Die durchgeführten klinischen Untersuchungen ergaben eine devitale Reaktionslage und eine geringe Klopfempfindlichkeit des linken oberen 1. Molaren. Das Röntgenbild bestätigte den Verdacht auf eine periapicale Ostitis, die besonders an den beiden buccalen Wurzelspitzen deutlich ausgeprägt war. Der Patient gab an, daß er zuvor nie

Schmerzen an dem betreffenden Zahn gehabt habe. Erst bei der Geräuscheinwirkung seien diese unangenehmen Sensationen aufgetreten. Der Patient erklärte sich bereit, die zahnärztliche Behandlung bis nach Beendigung unseres Geräuschtestes hinauszuschieben.

Diagnose: Apicale Ostitis bei $\lfloor 6$.

Psychisches Verhalten: Lärmempfindlich;

Versuch: Patient vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 105 Db.
Der Patient wurde mit der gesamten Geräuschkulisse konfrontiert, ohne daß dabei jedoch schmerzhafte Sensationen im Kieferbereich ausgelöst worden wären. Deshalb änderten wir in diesem einen Fall die Versuchsbedingungen dahingehend ab, daß wir während der gesamten Beschallungsdauer nur das Preßlufthammergeräusch ausstrahlten. Jedoch blieb auch dabei jegliche Schmerzäußerung aus. Aus diesem Grunde baten wir den Patienten, er möge sich den ursprünglich gegebenen Bedingungen der Lärmkulisse aussetzen und dabei die Reaktion des bezahnten Kiefers abwarten. Im Falle einer Sensibilisierung sollte er gleichzeitig den Zeitpunkt der Schmerzauslösung und den qualitativen Schmerzverlauf an sich selbst genau beobachten. Aber auch in den folgenden 3 Tagen der Selbstbeobachtung traten trotz gleichbleibender Lärmverhältnisse keine schmerzhaften Reaktionen im Kieferbereich auf. Der Patient gestand, daß sich seit dem Wissen um diese engen sensorischen Beziehungen seine Einstellung dem Lärmereignis gegenüber vollkommen geändert habe. Während er früher durch das vibrationsreiche Geräusch in einen Zustand verärgerter Gereiztheit geraten war, zu der sich schließlich die Zahnschmerzen gesellt hatten, wartete er jetzt ruhig und gelassen darauf, ob sich das Spiel der

Irradiation wiederhole. Jedoch blieb seit seiner veränderten psychischen Einstellung jegliche Schmerzäußerung aus.

An das Ende unserer kasuistischen Zusammenstellung seien jene Krankheitsfälle gesetzt, bei denen als Folge einer monoauralen akustischen Geräuschapplikation eine Sensibilitätsänderung im Kieferbereich zu beobachten war. Hierbei antworteten alle 6 Patienten mit einer Schmerzauslösung bzw. -steigerung.

Fall 17

Personalien: S. L. weibl. geb. 4.12.31 Karteibl.-Nr. 6260

Anamnese: Ambulante Behandlung: 22.11.65
Bei der an rheumatischen Beschwerden leidenden Patientin wurde im Februar 1965 der mit einer apicalen Ostitis versehene 1. Prämolar extrahiert, worauf eine merkliche Besserung im Krankheitszustand der Patientin eintrat. Vor etwa 2 Wochen kam es erneut zu schmerzhaften Sensationen an derselben Stelle im Oberkiefer, die sich besonders nachts verstärkten, und die wiederum von rheumatischen Erscheinungen begleitet waren. Die angefertigten Röntgenbilder zeigten eine etwa kirschkerngroße Aufhellung distal von ⌊3.

Diagnose: Residualzyste ausgehend von ⌊4.

Psychisches Verhalten: Schmerz- und geräuschtolerant;

Versuch: Patientin unvorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 115 Db.

1. Biaurale Beschallung:
Bei der Patientin stellte sich ein deutlicher, dauernd anhaltender Schmerz im linken Kieferbereich ein, der genau auf die schädliche Stelle

konzentriert war. Er zeigte bohrenden, "rumorenden" Charakter.

2. Monoaurale Beschallung
   a) des Ohres der kiefergesunden Seite: keine Schmerzauslösung;
   b) des Ohres der kieferkranken Seite: Schmerzintensität noch stärker als bei 1.

Fall 18

Personalien: H. H. männl. geb. 13.1.45 Karteibl.-Nr. 6216

Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 23.11.65. Extraoral fiel bei dem Patienten eine etwa pflaumengroße Infiltration der linken Wange im Bereich des linken Kieferwinkels auf. Die enorale Untersuchung entdeckte eine infizierte Zahnfleischkapuze des linken unteren Weisheitszahnes und eine tiefe Zahnfleischtasche bei ⌈7, aus der sich reichlich Eiter exprimieren ließ. Das Röntgenbild zeigte eine Verlagerung des ⌈8 mit pericoronaler Aufhellung. Das Infiltrat im Bereich des Kieferwinkels war druckschmerzhaft.

Diagnose: ⌈8 retiniert, dentitio difficilis und Taschenabszeß bei ⌈7.

Psychisches Verhalten: Schmerz- und geräuschtolerant, nicht sensibel;

Versuch: Patient unvorbereitet, nicht sensibilisiert; Tonintensität: 120 Db.

1. Biaurale Beschallung:
   Mit Verlauf der Geräuscheinwirkung trat in Höhe der Infiltratkuppe ein nadelstichartiger Schmerz auf, der in seiner Qualität dem an dieser Stelle auslösbaren Druckschmerz glich.
2. Monoaurale Beschallung
   a) des Ohres der kiefergesunden Seite: keine Schmerzauslösung;

b) des Ohres der kieferkranken Seite:
Schmerzintensität noch stärker als bei 1.

Fall 19

Personalien: R. E. männl. geb. 21.1.26 Karteibl.-Nr. 6296
Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 23.11.65.
Bei dem Patienten wurde vor etwa 7 Jahren der rechte obere 2. Molar extrahiert. Seit dieser Zeit besteht eine Mund-Antrumverbindung, die eine chronische Sinusitis maxillaris re. unterhält. Der Patient klagt über ein Völlegefühl im rechten Gesichtsbereich. Die Krankheit verläuft indolent.
Diagnose: Rechtsseitige Sinusitis ausgehend von 7.
Psychisches Verhalten: Etwas lärmempfindlich und sensibel;
Versuch: Patient vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 105 Db.
1. Biaurale Beschallung:
Der Patient empfand besonders bei dem schrillen Geräusch Nr. 3 (s. S. 35) einen deutlichen, ziehenden Schmerz im Bereich der rechten KH und der Fossa canina, der von einem unangenehmen Nasenbrennen begleitet wurde.
2. Monoaurale Beschallung
a) des Ohres der kiefergesunden Seite:
keine Schmerzauslösung;
b) des Ohres der kieferkranken Seite:
Schmerzintensität noch stärker als bei 1.

Fall 20

Personalien: F. E. weibl. geb. 18.1.35 Karteibl.-Nr. 1862
Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 25.11.65.
Vor etwa einem Jahr traten bei der Patientin zum

erstenmal anfallsweise Schmerzattacken im rechten Unterkiefer auf, die von der Ohrregion in die Prämolarengegend ausstrahlten. Seit etwa 4 Wochen machen sich diese Sensationen wesentlich häufiger und stärker bemerkbar. Sie sind sowohl exoral (Kälte, Berührung des Mentalisbereiches, Sprechen, Lachen) als auch enoral (Chloräthyl) auslösbar. Auf Grund einer rein konservati-ven Therapie (Tegretal) sind die Anfälle wesentlich seltener und schwächer geworden.

Diagnose: Trigeminusneuralgie des 3. Astes.

Psychisches Verhalten: Sehr ängstlich und schreckhaft, jedoch geräuschtolerant;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert; Tonintensität: 105 Db.
Während der Zeit der Beschallung selbst war keine Sensibilitätsänderung im 3. Trigeminusast zu erkennen. Die auslösbaren Schmerzattacken waren sowohl in ihrer Qualität als auch Intensität gleich geblieben. Einige Minuten nach der Geräuschbelastung jedoch erkannte die Patientin, daß nun ein willkürlich ausgelöster Schmerz wesentlich intensiver war. Dies zeigte sich auch nach außen hin. Die Patientin zuckte bei jedem gesprochenen Wort zusammen, die Sprachmimik war stark gehemmt. Der Schmerz wurde von der Patientin als vibrierend, über die UK-Basis verlaufend und zum Gehörgang aufsteigend beschrieben.

Fall 21

Personalien: J. R. weibl. geb. 11.4.40 Karteibl.-Nr. 6314

Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 24.11.65.
Die Patientin leidet seit etwa einem Jahr an in

ihrer Intensität variierenden Schmerzen im Bereich des rechten Unterkieferwinkels. Als weitere Komplikationen traten vor etwa zwei Wochen eine geringe Schwellung des Unterkiefers, Kieferklemme und Schluckbeschwerden hinzu. Der enorale Befund läßt auf eine Schlupfwinkelinfektion der Schleimhautkapuze des rechten unteren Weisheitszahnes schließen. Das Röntgenbild zeigt einen halbretinierten $\overline{8}|$.

Diagnose: Halbretinierter $\overline{8}|$ mit dentitio difficilis.

Psychisches Verhalten: Nicht sensibel, jedoch sehr geräuschempfindlich;

Versuch: Patientin vorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 100 Db.

1. Biaurale Beschallung:
   Die Patientin verspürte nach etwa 3 Minuten Beschallungszeit geringe, zuckende Schmerzattacken in der Gegend der Kieferwinkelbasis. Dabei kamen besonders die vibrationsreichen Geräusche aus dem mittleren und unteren Frequenzbereich als paroxysmale Faktoren in Betracht.
2. Monoaurale Beschallung:
   a) des Ohres der kiefergesunden Seite:
      Schmerzintensität wesentlich stärker als bei 1.
   b) des Ohres der kieferkranken Seite:
      Schmerzqualität und -intensität etwa wie bei 1.

Erklärungsmöglichkeit dieses Ausnahmefalles:

Diese sehr geräuschsensible Patientin empfand bereits die Beschallungsintensität von 100 Db. als für das Ohr schmerzhaft. Darüberhinaus gab sie an, daß das rechte Ohr auf die Geräusche wesentlich empfindlicher reagiere als das linke.

Es ist deshalb durchaus möglich, daß die Patientin bei der biauralen Beschallung und bei der Geräuschapplikation auf der kranken Seite die getrennten Schmerzquellen - nämlich im Ohr und im

Kiefer - nicht zu differenzieren vermochte, wodurch die Mißempfindungen im Ohr und im Kiefer miteinander verschmolzen. Bei der Beschallung des weniger schmerzempfindlichen linken Ohres dagegen konnte die Patientin infolge der räumlichen Entfernung der beiden Schmerzpunkte auch die sekundäre Schmerzquelle im Kieferbereich ausmachen.

Fall 22

Personalien: T. S. weibl. geb. 17.6.35 Karteibl.-Nr. 6345

Anamnese: Ambulanter Behandlungsbeginn: 25.11.65.
Innerhalb von 24 Stunden bildete sich bei der Patientin ein Infiltrat der linken Wange mit begleitendem Lidödem. Bei der enoralen Untersuchung zeigte sich eine leichte Vorwölbung der Umschlagsfalte bei ⌊3 4 und eine Klopfempfindlichkeit dieser beiden Zähne. Das Röntgenbild bestätigte den Verdacht auf eine apicale Ostitis.

Diagnose: Linksseitiges, dentogen bedingtes Wangeninfiltrat.

Psychisches Verhalten: Schmerz- und besonders geräuschtolerant;

Versuch: Patientin unvorbereitet, nicht sensibilisiert;
Tonintensität: 120 Db.
Vor Beginn des Versuches verspürte die Patientin ein starkes Druckgefühl im linken Gesichtsbereich begleitet von geringen Schmerzen.

1. Biaurale Beschallung:
   Es stellte sich völlige Schmerzfreiheit ein.
2. Monoaurale Beschallung
   a) des Ohres der kiefergesunden Seite:
      kein Einfluß auf die dentogene Schmerzlage;
   b) des Ohres der kieferkranken Seite:
      Es wurde ein starker, dauernd anhaltender, ziehender Schmerz an der größten Vorwölbung des Infiltrats in Höhe von ⌊ 4 ausgelöst. Dabei war die Art und physikalische Zusammenstellung des Geräusches für die Schmerzentstehung unbedeutend.

IV. AUSWERTUNG UND DISKUSSION

Aus dieser kasuistischen Zusammenstellung wird ersichtlich, daß die dentogene Sensibilitätslage durch eine akustische Reizsetzung durchaus zu beeinflussen ist. Dabei ist eine Verschiebung der sensorischen Reaktionslage nach beiden Richtungen zu verfolgen, was bedeutet, daß bei einer geeigneten Geräuschstimulation sowohl eine schmerzlindernde als auch eine schmerzauslösende bzw. -steigernde Wirkung auf die Kieferregion erzielt werden kann.

Eine Schmerzlinderung war im Rahmen unserer Untersuchungen in 5 Fällen zu beobachten, wobei sich folgende Gemeinsamkeiten zeigten:

1. Bei allen 5 Patienten war eine Schmerzerleichterung nur während der Beschallung mit niederfrequenten Geräuschen zu erkennen.
2. Die psychische Einstellung dieser Patienten dem Geräuschereignis gegenüber war durchwegs positiv, denn der Patient wurde sich einerseits durch Ablenkung (Fall 1) und Gewöhnung (Fall 4), andererseits durch passives Hinnehmen dieser Geräusche (Fälle 2 und 3) des unangenehmen Charakters dieser Lärmkulisse nicht bewußt, weshalb diese Geräusche auch nicht in die Gefühlssphäre aufgenommen und nicht im Zentrum für das musikalische Empfinden registriert und ausgewertet wurden. So blieben die Patienten frei von jeder Antipathie bzw. von jener gereizten, verärgerten Abwehrstimmung, die in den übrigen Fällen die ganze psychische Reaktionslage zu beeinflussen vermochte.

Daß die in Punkt 1 angedeutete Frequenzabhängigkeit eine große Rolle spielt, konnte in den Fällen 2 und 3 gezeigt werden. Dort änderte sich die passive Einstellung dem Geräuschtest gegenüber vollkommen, als plötzlich mit schrillen, hochfrequenten Tonereignissen beschallt wurde; denn diesen Impulsen gelang es, in das

audiale Rezeptionsfeld des ZNS vorzudringen, wo der unangenehme, lästige Charakter dieser Geräusche wahrgenommen wurde, was sich besonders in der ärgerlichen Reaktion der Patienten in Form des Herunterreißens des Kopfhörers äußerte. Gleichzeitig damit traten die ursprünglichen Zahnschmerzen in verstärktem Maße wieder auf. Zur Geräuschfrage ist außerdem zu sagen, daß eine Irritation der sensiblen Nervenelemente des Kieferbereiches bei einer vorwiegend hochfrequenten Beschallung beobachtet wurde (Fälle 2, 3 und 8 - 15), während die aus dem mittleren und unteren Frequenzbereich stammenden akustischen Reize trotz ihrer unangenehmen und lästigen Art nur vorübergehend schmerzauslösend wirkten (Fälle 6, 7, 16), ja in einzelnen Fällen sogar eine Schmerzlinderung herbeizuführen vermochten (Fälle 1 und 2). Jedoch ist es nicht möglich, einem bestimmten Frequenzbereich eine alleinige schmerzstimulierende Wirkung zuzusprechen.

Diese doppelte Wirkung der Geräusche auf die sensible Reaktionslage des Kiefers tritt auch in der zahnärztlichen Praxis auf und scheint deshalb als Beitrag zu dieser Diskussion geeignet. Es ist nämlich häufig zu beobachten, daß allein das vibrierende Rattern des Bohrers oder das helle Pfeifen der Turbine - Geräusche, die der Patient automatisch mit dem Gefühl eines bevorstehenden Schmerzes zu koordinieren gewohnt ist - so sehr sensibilisieren können, daß ein minimaler Reiz ein starkes Schmerzgefühl hervorzurufen vermag. Da es bis heute noch nicht gelungen ist, einen geräuschlos arbeitenden Zahnbohrer herzustellen oder aber den Patienten genügend gegen das Geräusch abzuschirmen, entwickelten G a r d n e r und L i c k l i d e r (27/28) ein System, das die Rezeption derartig lästiger akustischer Stimuli im Großhirn durch Superposition angenehmer Laute zu verdecken vermochte. Mit Hilfe eines Kopfhörers wurden den Patienten melodische und gering irritative Klänge angeboten, wobei diese selbständig die Lautstärke so variieren konnten, daß die Bohrergeräusche für sie nicht mehr hörbar waren. Diese als "Audioanalgesie" bezeichnete Schmerzbekämpfung hatte durchschlagenden Erfolg. In 65 % aller Fälle war

eine völlig schmerzfreie Zahnbehandlung möglich, so daß kein weiteres Anaestheticum notwendig war. Somit schien der Beweis erbracht, daß je nach Art und Qualität des akustischen Reizes die dentogene Sensibilitätslage sowohl positiv als auch negativ zu beeinflussen ist. Jedoch darf die Tatsache, daß durch Ausschaltung der Bohrergeräusche die unangenehmen Sensationen ausgeblieben sind, nicht dahingehend ausgewertet werden, daß der Hauptteil der Schmerzursache in der akustischen Komponente zu suchen sei. Dies findet besonders darin seine Bestätigung, daß diese audiale Schmerztherapie auch bei der Zahnextraktion einen Erfolg zeitigt, obwohl dabei das durch die Luxation oder eventuell durch eine Zahnfraktur entstandene Geräusch bei der Schmerzentstehung keineswegs eine ausschlaggebende Rolle spielen kann. Umgekehrt darf auch der schmerzstillende Charakter akustischer Eindrücke nicht überbewertet werden. Auch nach Meinung der beiden Autoren selbst beruht die Wirkung der Audioanalgesie nicht allein auf der Ausschaltung und Überdeckung der unangenehmen Geräusche; vielmehr liegen ihr in erheblichem Umfange psychologische Faktoren zugrunde. Die melodische Klangwirkung lenkt den Patienten vom eigentlichen Schmerzgeschehen ab, wodurch seine Verkrampfung gelöst wird. Außerdem wird er durch die Möglichkeit, Art und Intensität des Geräusches selbst zu regulieren, in die Lage versetzt, sich gegen den Schmerz zu wehren. Dies bedeutet für ihn eine enorme psychische Stärkung und einen seelischen Rückhalt.

So sind die Erscheinungen der akustisch bedingten Schmerzlinderung und der Audioanalgesie trotz der engen topographischen Verbundenheit und der innigen nervalen Verflechtung zwischen Ohr und Kiefer wohl weniger aus einem direkten Reflexgeschehen als vielmehr durch eine positive Umstellung der gesamten psychischen Verfassung zu erklären.

Ebenso dürfen bei dem Bild der akustisch bedingten Schmerzauslösung sicherlich nicht dieselben Maßstäbe wie bei der gewöhn-

lichen Schmerzirradiation vom Ohr in den Kiefer angewandt werden. Während diese sich auf dem Wege der sensiblen und vegetativen Nervenbahnen abspielen, sind jene Erscheinungen wesentlich komplizierterer Natur. Von entscheidender Bedeutung erscheint die Tatsache, daß nur solche Geräusche und Klänge als paroxysmale Faktoren in Frage kommen, die das musikalische Empfinden des Individuums erheblich stören. Diese Anlage ist jedoch bei den einzelnen Kulturen und Völkern und innerhalb dieser Lebenskreise wieder bei jedem einzelnen Menschen verschieden. Nach A l t (1) gibt es für die musikalischen Fähigkeiten eigene Zentren im Gehirn. Es muß deshalb bei dem Phänomen der akustischen Schmerzauslösung im Kieferbereich ein Reflexbogen angenommen werden, der die höchsten Rindenzentren miteinbezieht.

Weiterhin liegt der Verdacht nahe, daß die durch einen akustischen Reiz ausgelösten Erregungswellen erst nach erfolgter Geräuschanalyse, d. h. also erst nach Passieren der in der Rinde gelegenen Hörfelder auf ein benachbartes schmerzleitendes Neuron überspringen können. Dann allerdings sind infolge der engen zentralen Berührungsareale als auch der innigen peripheren Nervenverflechtung viele Möglichkeiten des Impulsaustausches gegeben. So kann der schmerzerzeugende Reiz in der unmittelbaren Nähe der HESCHLschen Windung gesetzt werden oder in den Partien der Olive und des Thalamus, oder noch weiter pheripher an den Ursprungskernen des Rautenhirns und endlich in den extracerebral gelegenen Schaltstationen der Cervical- und Spinalnerven. Gleichzeitig ist zu bedenken, daß allein die durch derartige irritative Geräusche verursachte Änderung der psychischen Lage die Schmerzbereitschaft des Individuums im Sinne einer gesteigerten Erregbarkeit stark beeinflussen kann.

Zur Aufhellung der Frage des Reflexmechanismus' können auch die Versuchsergebnisse der monoauralen Beschallung herangezogen werden, die zwei bemerkenswerte Situationen aufzeigen:

1. Die Schmerzauslösung erfolgte in 5 von 6 Fällen durch die

Beschallung des Ohres der kieferkranken Seite.

2. Die Kieferschmerzen nahmen gemessen an der biauralen Beschallung bei der anschließenden monoauralen Geräuschapplikation an Intensität zu.

Die Erscheinung, daß die dentogenen Sensationen hauptsächlich bei der Beschallung des gleichseitigen Ohres und nicht bei der des gesunden auftreten, spricht eigentlich für einen örtlich abgegrenzten Reaktionsablauf, in dem auf rein mechanisch-physikalischem Weg in Form der Knochenleitung die im Ohr durch Schwingungen erzeugten Impulse zum Kieferbereich fortgeleitet werden und dort traumatisierend wirken. Darüber hinaus besteht aber auch die Möglichkeit eines oberflächlichen peripheren Reflexgeschehens, wobei auf direktem Weg (z. B. über den R. membranae tympani zu V_3) die Irritation sensibler Nervenelemente erfolgt.

Allerdings können diese beiden Theorien nicht erklären, warum hochfrequente unangenehme Geräusche eine größere schmerzstimulierende Fähigkeit besitzen als niederfrequente Schallreize von der gleichen Intensität und lästigen Wirkung. Vielmehr müßten doch bei einer rein mechanisch bedingten Irritation der dentogenen Schmerzrezeptoren gerade diese Geräusche wegen ihres vibrierenden, ratternden Charakters Sensationen auslösen. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß der Reflex über die zentralen Rindenfelder geht, in denen die vom Ohr ausgehenden Erregungswellen in das subjektive Hörempfinden umgewandelt werden und erst dann auf die schmerzleitenden Faseranteile überspringen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß durch einen monoauralen Reiz ausgelöste Schmerzempfindungen durch Beschallung beider Ohren in ihrer Intensität reduziert werden, ja sogar völlig ausgeschaltet werden können, wie Fall 22 zeigt. Ein derartig hemmender Einfluß auf die Größe der Nervenerregung ist jedoch nur bei Beteiligung der zentralen Bahnen zu erwarten und durch einen rein peripher gelegenen Reflexbogen nicht zu erklären.

Im nun folgenden Abschnitt interessiert die Frage, inwieweit eine Schmerzauslösung von dem Zustand des Zahn- und Kiefersystems abhängt. Es muß als ein wesentlicher Faktor angesehen werden, daß nur in kranken Zähnen und Kieferabschnitten eine Irritation möglich ist. Alle 40 kiefergesunden Versuchspersonen blieben während der Geräuschbeschallung völlig schmerzfrei. Weiterhin wurde deutlich, daß ebensowenig kleine, nur auf die Hartsubstanzen des Zahnes beschränkte Erkrankungen in Form einer Karies durch die akustische Stimulation schmerzhaft und damit evident gemacht werden konnten. Für eine Schmerzhaftigkeit war Voraussetzung, daß der Prozeß zumindest das Pulpencavum erreicht oder sich bereits im Knochen manifestiert hatte. So sprachen bei unseren Untersuchungen folgende Erkrankungen auf akustische Reize an:

Apicale Ostitis	6 Fälle
Abszeß	4 Fälle
Zyste	3 Fälle
Zahnverlagerung	2 Fälle
Dentitio difficilis mit Wangeninfiltrat	2 Fälle
Dentogene Sinusitis	2 Fälle
Trigeminusneuralgie	1 Fall
Gelenkbeschwerden	1 Fall

Ein Krankheitsfall war innerhalb der HNO- und Zahnheilkunde nicht zu diagnostizieren.

Das sensorische Zusammenwirken äußerte sich darin, daß einerseits bestehende Zahnschmerzen völlig ausgeschaltet oder wenigstens abgeschwächt, andererseits symptomlos und indolent verlaufende Krankheitsprozesse schmerzhaft wurden.

C h r i s t (11) macht für die Entstehung derartig neuralgiformer Schmerzen mikroskopisch nicht nachweisbare Veränderungen im Verlauf des peripheren Trigeminusneurons verantwortlich. Wenn nun in dessen Verlauf außerdem noch reizbedingende Momente vorhanden

sind, wie sie durch oben genannte Krankheiten dargestellt werden, gelangen ständig Erregungswellen von der erkrankten Stelle zum Zentralorgan. Dort werden sie jedoch erst dann als Schmerzen empfunden, wenn sie einen bestimmten Schwellenwert erreicht haben. Vorher bleiben sie unter der Bewußtseinsschwelle, oder sie werden bei geringerer Stärke nur dann eine Schmerzempfindung auslösen, wenn gleichzeitig andere Erregungen - in diesem Fall akustische - in das Zentralorgan eintreten und dadurch den Ablauf der Sensorik beeinflussen. Diese akustischen Reize können nun direkt auf das schmerzleitende Organ übergreifen und durch Summierung der vom kranken Kiefer kommenden unterschwelligen Nervenerregungen schmerzhaft imponieren oder aber indirekt über das psychosensible Rindenzentrum die Schmerzschwelle so senken, das heißt die Schmerzbereitschaft so erhöhen, daß die vorher unterschwelligen dentogenen Erregungswellen nun zur Rezeption gelangen.

Nach T r i n c k e r (75) bewirken alle Änderungen der Erregungslage Schwellenänderungen an den Synapsen der Formatio-Reticularis-Schaltneurone. Da diese Schaltsysteme aus zahlreichen rückgekoppelten Neuronenkreisen aufgebaut seien, könnten sich Periodizitäten dem Erregungsablauf überlagern. Besonders bei vegetativ labilen oder sensiblen Personen seien derartige periodische Verläufe häufig.

Nach E b b e c k e (19) gelten für die Physiologie der Schmerzempfindung ähnliche Gesetzmäßigkeiten wie für das Reflexgeschehen, so auch die Erscheinungen der Summation und Irradiation. Während innerhalb des Reflexbogens ein Einzelreiz oft nicht beantwortet wird, kann eine Serie solcher Reize wirksam werden. Die Zentren brauchen Zeit, bis sie eine bestimmte Entladungsschwelle erreicht haben. So können auch fortwährend schwache Reize, von Nachbargebieten oder übergeordneten Zentren herkommend, einen Zustand der gesteigerten Entladungsbereitschaft hervorrufen, so daß auch schwache und unwirksame Reize durch ständige Summation Schmerzkrisen auszulösen vermögen. Besteht nun im Schmerzauslö-

sungsbereich selbst ein locus minoris resistentiae oder maioris irritabilitatis, so reicht ein relativ kleiner Impuls aus, sensorische Erscheinungen hervorzurufen, zumal das ZNS durch Impulse, wie Überraschung, Affekt, Schreck, in einen Zustand größter Wachhöhe geraten soll (nach E b b e c k e (ibid.)).

So wird verständlich, daß gerade bei einer Dysfunktion innerhalb des Kieferbereiches in den Endaufzweigungen des stark neuralgitrop veranlagten Trigeminus durch bestimmte akustische Sinnesempfindungen neuralgiforme Erscheinungen in Form von Zahnschmerzen auftreten können.

Das unregelmäßige Auftreten und die atypische Form dieses Schmerzgeschehens läßt jedoch eine Beteiligung vegetativer Bahnen und der einander benachbarten zentralen Cervical-Bulbärsegmente wahrscheinlich erscheinen. Die Auswirkung akustischer Reize auf das sympathische Vegetativum wurde bereits früher erörtert und daraus die Erkenntnis gewonnen, daß diese Stimuli, besonders bei einem Angebot hoher und für das Ohr ungewohnter Schallereignisse, eine deutliche sympathicomimetische Wirkung besitzen. Es liegt deshalb die Annahme nahe, daß bei einer allgemeinen Sympathicustonisierung auch die mit ihm anastomosierenden sensiblen Nervenelemente eine gewisse Tonussteigerung erfahren und dadurch in ihren Endaufzweigungen eine größere Schmerzbereitschaft entsteht. Da gerade dem 5. Hirnnerv ein besonders neuralgitroper Charakter eigen ist (U r b a n t s c h i t s c h (77)), ist es durchaus denkbar, daß eine Tonisierung im Sympathicusgebiet der Carotis über kleine Anastomosen neuralgiforme Erscheinungen in Form schmerzhafter Zahnempfindungen bewirken kann.

Auch R i c k (65) denkt an eine enge Beziehung zwischen den sensiblen und vegetativen Nervenelementen in Gestalt des N. V_3, des N. occipitalis minor und N. auricularis magnus aus C_2 bzw. C_3. An Hand eines Durchtrennungs- und Injektionstestes konnte er nachweisen, daß eine direkte Anastomose zwischen dem N. mandi-

bularis über den N. auriculotemporalis und ein indirekter Weg über den Facialis (durch den N. retroauricularis) zum N. auricularis magnus aus C_3 existiert (siehe auch C l a r a (12)).

Der Beantwortung dieses Fragenkomplexes wurde im Rahmen unserer Untersuchungsreihe große Bedeutung beigemessen. Zu diesem Zweck teilten wir, wie oben bereits beschrieben, die Patienten in zwei Gruppen ein. Während die eine Hälfte direkt und unmittelbar mit der Geräuschkulisse konfrontiert wurde, erfolgte bei Gruppe 2 die eigentliche Geräuschapplikation erst nach einer 5 Min. dauernden Beschallung mit einem weißen Geräusch, wodurch zwei völlig verschiedene Ausgangspositionen für den Geräuschtest geschaffen wurden. Während die Patienten der Gruppe 1 ohne jegliche vegetative Vorbelastung den Versuch absolvierten, wurden die Versuchspersonen der Gruppe 2 erst nach einer audial bedingten Sympathicustonisierung der eigentlichen Geräuschstimulation unterzogen. Wenn man nun annehmen darf, daß zwischen sympathischem Vegetativum und dentogener Sensorik ein Zusammenhang besteht, so mußten die von uns absichtlich erzeugten unterschiedlichen Ausgangsbedingungen auch unterschiedliche Versuchsergebnisse zur Folge haben. Tatsächlich war bei der experimentellen Auswertung eine deutliche Diskrepanz in der jeweils erzielten Wirkung bei beiden Patientengruppen zu erkennen. Allerdings äußerte sich diese völlig entgegen unseren Erwartungen. Während wir bei der durch das weiße Rauschen sensibilisierten Gruppe mit einem zahlenmäßig eindeutigen Übergewicht an auftretenden Zahnschmerzen gerechnet hatten, waren gerade bei diesem Patientenkreis nur in 2 Fällen (Fall 3 und 15) dentogene Sensationen ausgelöst worden. Ganz offensichtlich hatte das weiße Geräusch trotz der erwiesenen sympathicomimetischen Wirkung (N e u b e r g e r und S c h m i d (55/56), J a n s e n (42)) einen beruhigenden, ablenkenden Effekt auf die jeweilige Versuchsperson, so daß der unangenehme Charakter der nachfolgenden Geräuschapplikation nicht so stark war.

Daraus ist ersichtlich, daß eine direkte Wechselwirkung zwischen den beiden verschiedenen Nervensystemen sicherlich nicht angenommen werden kann, da in diesem Falle eine akustisch bedingte Sympathicustonisierung auch die sensiblen Nervenelemente im Sinne einer gesteigerten Erregbarkeit hätte beeinflussen müssen. Während aber eine Beschallung stets eine Steigerung des Sympathicustonus' zur Folge hat (J a n s e n (41)), kommt es zu einer dentogenen Irritation nur sehr selten. Desgleichen spricht auch die Tatsache, daß sowohl geräuschsensible als auch geräuschunempfindliche Patienten einer dentogenen Schmerzirradiation unterliegen, gegen einen direkten Reaktionsverlauf, da nach der Darstellung N e u b e r g e r s (55/56) geräuschresistente Personen vegetativ weniger zu beeinflussen sind, was demnach bei dieser Patientengruppe eine Steigerung der dentogenen Sensibilitätslage ausschließen müßte.

Somit bestätigen die bisherigen Betrachtungen zwar die Möglichkeit, daß durch geeignetes Variieren der Klangangebote sowohl ein Zustand der Analgesie als auch der Hyperaesthesie im Kieferbereich hervorgerufen werden kann; allerdings bleibt dabei trotz einer ausreichenden Kenntnis der peripheren Nervenzusammenhänge die Frage nach den gesetzmäßigen Reaktionsabläufen und den vorgezeichneten Schmerzwegen nur ungenügend beantwortet. Es erscheint deshalb der Zweifel berechtigt, ob dieses Phänomen überhaupt auf naturwissenschaftlicher Grundlage zu lösen ist; denn trotz aller Versuche, die Erforschung der Schmerzbahnen voranzutreiben und die Physiologie des Schmerzablaufes zu ergründen, kann nicht übersehen werden, daß das Schmerzgeschehen ganz allgemein und insbesondere in diesem Grenzfall ein Leib-Geist-Seele-Problem ist. Es muß also einerseits die sedierende, andererseits die irritative Wirkung einer akustischen Beschallung in einer die ganze Psyche des Menschen umfassenden Beeinflussung gesehen werden; es gilt demnach tieferen Erlebnisvorgängen nachzuspüren, die weit entfernt sind von einer rein medizinischen Betrachtungsweise.

So kann es als erwiesene Tatsache angesehen werden, daß der Grad der Schmerzintensität durch die Schmerzbereitschaft des Individuums bestimmt wird. Allein das Bewußtsein eines möglichen bevorstehenden Schmerzes kann die sensible Reaktionslage völlig unterschiedlich beeinflussen. Dabei können sich die psychologischen Abwehrreaktionen sowohl positiv als auch negativ auswirken, was allein davon abhängt, wie sich die Gesamtpersönlichkeit mit dem sensorischen Vorgang auseinanderzusetzen vermag. Einerseits kann sich ein sicher erwarteter Schmerz in Überempfindlichkeit, Anspannung oder Verkrampfung zeigen, andererseits aber auch in Entspannung, Gelassenheit, passiver Hinwendung und Objektivierung des schmerzhaften Geschehens. Im Verlauf unserer Untersuchungen äußerte sich eine derartige psychische Beeinflussung überwiegend negativ, d. h. daß bei der auf den Versuch und die dabei möglichen Schmerzausstrahlungen vorbereiteten Patientengruppe dentogene Reaktionen wesentlich häufiger auftraten als bei der nicht aufgeklärten. Das Verhältnis von 15 : 7 zeigt die schädigende Beeinflussung der Sensorik durch diese psychologischen Faktoren. Ganz offensichtlich hatten bei der ersten Gruppe das Wissen um einen bevorstehenden Zahnschmerz und der daraus resultierende Zustand der Angst einen sensibilisierenden Effekt, so daß nur kleine Schmerzreize genügten, ein starkes Schmerzgefühl entstehen zu lassen.

Die weitere Auswertung unserer Versuchsergebnisse zeigt, daß neben diesen emotionellen Quellen der Angst durch eine akustische Beschallung mit derartig unangenehmen, lästigen und melodisch störenden Geräuschen noch weitere psychische Komponenten angesprochen werden, die sich besonders in Reaktionen des Ärgers, des Unwillens und des Unbehagens äußern und ihrerseits eine wesentliche Steigerung der dentogenen Schmerzzustände bedingen können.

Dieser schrittweise Reaktionsablauf ist aus den Fällen 2, 3, 15 und 16 besonders deutlich zu ersehen. Nach einer gewissen Beschallungsdauer oder aber beim plötzlichen Ertönen eines besonders un-

angenehmen Geräusches gerieten die Versuchspersonen in einen gereizten Zustand, der sich nach außen in Form sichtbarer, definierbarer Sensationen zu entladen sucht. Dafür bieten vor allem loci minoris resistentiae oder maioris irritationis, hier also in Gestalt erkrankter Kieferabschnitte, die besten und geeignetsten Angriffspunkte. B e e c h e r (6) bezeichnet dieses Phänomen der akustisch bedingten Schmerzbildung als eine sekundäre Schmerzempfindung, die durch die Reaktion auf den primären schädlichen Reiz verursacht wird. Diese Reaktion wird auf Grund emotionaler Motive (Furcht, Angst, Zorn, Ärger, Unbehagen) geleitet. Die Ausschaltung dieser psychischen Schmerzquellen muß deshalb die gesamte Schmerzhaftigkeit reduzieren, indem sie die Summe der sekundären Schmerzen ausschaltet. Diese Erkenntnis fanden wir auch in unserer Untersuchung bestätigt. Sobald es gelang, die psychische Reaktionslage zu bessern, d. h. die psychischen Faktoren und damit die Summe aller sekundären Schmerzquellen zu reduzieren, war die Intensität der Zahnschmerzen trotz gleichbleibender Geräuschbeschallung wesentlich erträglicher. Besonders charakteristisch dafür verliefen die Fälle 15 und 16. Während im Fall 15 nach psychischer Normalisierung die Zahnschmerzen wesentlich erträglicher waren, blieben sie in Fall 16 sogar ganz aus. Dabei erscheint es unwichtig, auf welche Weise eine Normalisierung der psychischen Lage erreicht wird; hierzu können Ablenkung, Beeinflussung, Konzentration geeignet sein.

Demnach muß ganz allgemein und insbesondere in diesem speziellen Fall der akustisch bedingten Schmerzstimulation der Schmerz als ein Produkt aus physiologischem Empfinden und psychischem Erleben angesehen werden, wobei der Anteil beider Faktoren verschieden groß sein kann. Diese "psycho-physische Zweidimensionalität" (nach W a n n e n m a c h e r (79)) erfaßt die Persönlichkeit in ihrer ganzen Erlebnisform. Der psychische Anteil kann besonders dann, wenn ein psychisch labiler Zustand vorliegt, stark dominieren. Deshalb ist auch die Beurteilung der Schmerzintensität bei jedem einzelnen verschieden. Sehr häufig werden unter-

schwellige, organische Beschwerden durch seelische Einflüsse so verstärkt, daß erstere in den Vordergrund des ganzen Beschwerdebildes treten und dieses völlig beherrschen.

Wenn man sich nun zum Abschluß dieser Ausführungen die Frage nach der Möglichkeit einer diagnostischen Auswertung stellt, so muß darauf eine negative Antwort gegeben werden; denn obwohl ganz offensichtlich die Erscheinung der akustisch bedingten Schmerzhaftigkeit ausschließlich auf pathogen veränderte Kieferabschnitte beschränkt ist, und demnach eine klare Differenzierung gegenüber gesunden Kieferpartien besteht, wird dennoch ihre diagnostische Verwertbarkeit aus mehreren Gründen illusorisch:

1. Da derartige schmerzhafte Sensationen nur eine Minderheit kieferkranker Menschen betreffen, sind sie für die Allgemeinheit nicht auswertbar.
2. Da Geräusche aus allen Frequenzbereichen irritativ wirken können, und man sich deshalb nicht auf ein bestimmtes Geräusch, geschweige denn auf eine bestimmte Frequenz einigen kann, fehlt die einheitliche Ausgangsbasis, die Grundbedingung für ein wertvolles, allgemein gültiges diagnostisches Hilfsmittel ist.
3. Da das Schmerzgeschehen ein vorwiegend subjektives Erlebnis ist, verliert es von vornherein seinen Wert als objektives Bewertungselement, das aber bei der Eruierung eines krankhaften Geschehens notwendige Voraussetzung ist (vgl. Unzuverlässigkeit der Vitalitätsprüfung in der zahnärztlichen Praxis).

Nur wenn es gelänge, durch ein Geräusch bei der überwiegenden Zahl der Patienten einen deutlichen Schmerz hervorzurufen, könnte das Phänomen der akustischen Schmerzirradiation als Diagnosticum einen wertvollen Dienst leisten. Inwieweit eine Auslösung von Schmerzen im Kieferbereich bei Intensitäten oberhalb der akustischen Schmerzgrenze möglich ist, wollten wir zur Vermeidung von Schalltraumen nicht untersuchen, zumal unter diesen Bedingungen ohnehin eine diagnostische Verwertbarkeit versagt bliebe.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Zu Beginn der Arbeit wurde eine kurze Übersicht über die wichtigsten Auslösungsfaktoren wechselseitiger Schmerzirradiationen zwischen Ohr und Kiefer gegeben.

Bei der Abhandlung des Hauptthemas wurde an Hand der vorliegenden Literatur die Möglichkeit einer rein akustisch bedingten dentipetalen Schmerzausstrahlung diskutiert. Dabei wurden die topographischen nervalen Beziehungen zwischen Ohr und Kiefer aufgezeigt und die physiologischen Schmerzabläufe unter Berücksichtigung der psychischen Komponente erörtert.

Die experimentellen Untersuchungen wurden unter Verwertung der in Punkt II gewonnenen Erkenntnisse durchgeführt. Mittels Tonband und über einen Db.-geeichten Verstärker wurden insgesamt 181 Versuchspersonen, davon 40 gesunde und 141 zahn- bzw. kieferkranke,mit besonders unangenehmen Geräuschen aus den verschiedenen Frequenzbereichen konfrontiert und ihre dentogene Reaktion überprüft. Dabei gelangten wir zu folgendem Ergebnis:

1. Bei den 40 gesunden Versuchspersonen traten keine Zahnschmerzen auf.
2. Von den insgesamt 141 Versuchspatienten war in 22 Fällen eine Änderung der dentalen Sensibilitätslage zu erkennen; davon reagierten 5 Kranke mit einer Schmerzerleichterung, 17 mit einer Schmerzauslösung.
3. Eine besonders schmerzauslösende Wirkung hatten hochfrequente und melodisch stark störende Schallereignisse.
4. Eine direkte Mitbeteiligung des Vegetativums konnte nicht festgestellt werden.
5. Schmerztolerante und geräuschunempfindliche Patienten wurden in gleichem Maße wie lärmempfindliche und übersensible Personen von Schmerzen befallen.

IV. Wir kamen zu dem Ergebnis, daß das vorliegende Phänomen zwar aus der innigen nervalen Verflechtung von Ohr- und Kieferbereich verstanden werden kann, daß es aber über ein Reflexgeschehen hinaus ein Produkt aus physischem Empfinden und psychischem Erleben darstellt. Als verläßliches Diagnosticum zur Eruierung krankhafter Prozesse im Kieferbereich ist es deshalb nicht geeignet.

Literaturverzeichnis

1 Alt, F.: zit. bei Christ (11).

2 Akune, M.: Oto-rhino-laryngologie und Zahnerkrankungen.
Ausz. Z. Oto-Rhino-Laryng. (Tokio) 40 Dt. Zus. 137.
Ref. im Zbl.HNO 25, 363, 1936.

3 Akune, M. und H. Hotta: Eine anatomische Betrachtung zur dentalen Otalgie.
Ausz. Z. Oto-Rhino-Laryng. (Tokio) 43, 1937.
Ref. im Zbl.HNO 31, 541, 1939

4 Andreyivski, C.: Über die feinere Histologie des Nervengewebes in der membrana tympani.
Z. Zellforsch. 39, 447, 1959.

5 Auersberg, A.: Schmerz und Schmerzhaftigkeit.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963.

6 Beecher, H. K.: Measurement of subjective responses.
New York, Oxford-University Press 1959.

7 Biesalski, P.: Wichtige klinische Beziehungen zwischen Hals-, Nasen-, Ohren- und Zahnheilkunde.
Med. Klin. 56, 1153, 1961.

8 Billroth, Th.: Wer ist musikalisch?
herausgeg. von E. Hauslich, Berlin 1895.

9 Bodechtel, G.: zit. bei Rick (65).

10 Burrow, M. T.: zit. bei Rick (65).

11 Christ, J.: Über Wechselwirkungen seitens des Gehörorgans und über die anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen Gehörorgan und Zähnen.
Z. Laryng. Rhinol. 12, 57, 1924.

12 Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen.
A. Barth, Leipzig 1952

13 Costen, J. B.: A Syndrom of Ear and Sinus Symptoms Dependent upon Disturbed Function of the Temporomandibular Joint.
Ann. Otol. (St. Louis) 43, 1934.

14 D a h m , H.: Ein Beitrag zur Genese der Otalgie im Zahn-, Mund- und Kieferbereich.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 38, 171, 1935

15 D a v i s , L. und J. L. P o l l o c k : Role of the autonomous nervous system in production of pain.
Amer. med. Assoc. 106, 350, 1936.

16 D e n n e c k e , H. J.: Mitbeteiligung des Kiefergelenks bei otogenen Erkrankungen.
Fortschr. Kiefer- und Gesichtschir. 6, 175, 1960.

17 D r i a k , F.: Neuralgiforme Schmerzen im Mund- und Kieferbereich.
Öst. Z. Stomat. 54, 353, 1957.

18 D r i a k , F.: Die Schmerzbekämpfung im Mund- und Kieferbereich.
Wien. med. Wschr. 107, 65, 1957.

19 E b b e c k e , U.: Chordotomie und Leukotomie.
Dtsch. med. Wschr. 73, 391, 1948.

20 E b b e c k e , U.: Schmerz und Kausalgie.
Dtsch. med. Wschr. 74, 133, 1949.

21 E i t e l b e r g , A.: Ein Fall von Neuralgie der Ohrmuschel.
Wien. med. Presse 1902, 1223.

22 E n g e l h a r d , H.: Der Kopfschmerz vom neurologischen Standpunkt aus betrachtet.
D.D.Z. 17, 27, 1963.

23 F ö r s t e r , O.: Leitungsbahnen des Schmerzgefühls.
Urban und Schwarzenberg, Berlin 1927.

24 F r a n c e s , R.: Classification des états psychologiques liés aux formes musicales fondamentales.
Rev. Laryng. 75 Suppl. 313, 1954.

25 F r i e d m a n n , A. P. und C. A. C a r t o n : Facial pain.
Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 64, 713, 1960.

26 F u c h s , Th.: Zähne und Nervensystem.
Wien. zahnärztl. Mschr. 1, 345, 1899.

27 G a r d n e r , W. J. und J. C. L i c k l i d e r : Auditory analgesia in dental operations.
J. Amer. dent. Ass. 59, 1144, 1959.

28 G a r d n e r , W. J. und J. C. L i c k l i d e r : Suppression of pain by sound. Science 132, 32, 1960.

29 G e l b , H. und E. A r n o l d : Syndroms of the head and neck of dental origin. I. Pain caused by mandibular disfunction. A.M.A. Arch. Oto. laryng. 70, 681, 1959. Ref. Zbl.HNO 69, 39, 1960/61.

30 v. G o r d o n , L.: Über Beziehungen zwischen Zahnheilkunde und Oto-Rhino-Laryngologie. Sammelref. Zbl.HNO 8, 1, 1926.

31 G o t t b e r g , L.: Über die Einwirkung des Lärms auf den Menschen. Z. Hörgeräte-Akustik 3, 89, 1964.

32 G r a f , K.: Zur Differentialdiagnose des Costensyndroms. Pract. Oto-Rhino-Laryng. (Basel) 24, 269, 1962.

33 G ü n t h e r , H.: Differentialdiagnose des Gesichtsschmerzes. Dtsch. med. Wschr. 88, 1986, 1963.

34 G ü t t i c h , A.: Anatomische Grundlagen der Ohrneuralgie nach Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten. Z. Laryng. Rhinol. 23, 340, 1932.

35 H a u n f e l d e r , D.: Zur Differentialdiagnose neuralgiformer Gesichts- und Kieferschmerzen. Zahnärztl. Welt 60, 383, 1959.

36 H e y c k , H.: Der Kopfschmerz. Differentialdiagnose und Therapie für die Praxis. Gg. Thieme, Stuttgart 1958.

37 H i l l , H. E.: Effect of anxiety and morphine on discrimination of intensities of painfull stimulations. J. clin. Invest. 31, 473, 1952.

38 H o c k , H.: Wechselseitige Beziehungen zwischen Ohr- und Zahnschmerzen. Med. Diss. Erlangen 1954.

39 H ü n e r m a n n , Th.: Früh- und Fehldiagnosen bei Ohren- und Halsschmerzen. Dtsch. med. Wschr. 62a, 505, 1936.

40 H u e t , P. C.: Action des ultra-sons sur algie. Ann. Oto. laryng. 69, 516, 1952. Zus. Zbl.HNO 48, 292, 1953/54.

41 J a n s e n , G. und L e h m a n n : Über die nichtspezifischen Wirkungen des Lärms auf den Menschen.
Med. Welt 1960, 35.

42 J a n s e n , G.: Wirkungen des Lärms auf das vegetative Nervensystem des Menschen.
Umschau 61, 12, 1961.

43 J a n z e n , R.: Umschriebene Gesichts- und Kopfschmerzen. Eine allgemeine Bemerkung zur Differentialdiagnose und - therapie.
Ther. d. Gegenw. 98, 450, 1959.

44 K a s s e l , V.: Über Schmerzen.
Zahnärztl. Rdsch. 72, 298, 1963.

45 K i r s c h , Th.: Zur Differentialdiagnose unklarer Kopf- und Gesichtsschmerzen.
Dtsch. med. Wschr. 81, 298, 1956.

46 K i t t e l , G. und L. K o b e s : Das Ohr beim Costen-Syndrom.
Z. Laryng. Rhinol. 43, 627, 1964.

47 L a u r e n s : zit. bei Hünermann (39).

48 L e n t r o d t , K. W.: Über Sinn und Bedeutung des Schmerzes.
Dtsch. zahnärztl. Z. 19, 685, 1964.

49 L o e b e l l , H.: Die Beziehungen der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde zur Zahnheilkunde.
Dtsch. zahnärztl. Z. 9, K_1, 1954.

50 M a u r i c e , C.: Differentialdiagnose of dental pain.
J. Amer. dent. Ass. 50, 316, 1955.

51 M i s c h , J.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnmedizin.
F.C.W.Vogel, Leipzig 1923 I.

52 M o n s e y , H. C.: Preluminary report of the clinical efficacy of audioanalgesia.
J. Calif. dent. Ass. 36, 432, 1960.

53 M o r i t z , W.: Der Ohrschmerz in seiner differentialdiagnostischen Bedeutung für den prakt. Arzt.
Dtsch. med. Rdsch. 3, 407, 1949.

54 M ü n d n i c h , K.: Die Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde im Blickfeld des Zahnarztes und Kieferchirurgen.
Dtsch. zahnärztl. Z. 15, 873, 1960.

55 N e u b e r g e r , F. und R. S c h m i d : Über den quantitativen Nachweis der otogenen Hemihypotonia sympathica und parasympathica.
Z. Laryng. Rhinol. 39, 453, 1960.

56 N e u b e r g e r , F. und R. S c h m i d : Über quantitative Veränderungen des Sympathicotonus.
Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.-Heilk. 177, 92, 1960.

57 N e u b e r g e r , F. und R. S c h m i d : Über die Frequenzabhängigkeit der akustischen Sympathicusstimulation.
Z. Laryng. Rhinol. 40, 289, 1961.

58 N e u b e r g e r , F. und R. S c h m i d : Hörschwelle und Sympathicotonus, ihre zyklische Konkordenz und temporäre Koinzidenz im 24 Std.-Rhythmus.
Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.-Heilk. 179, 237, 1962.

59 N o v o t n y , O.: Aus den Grenzgebieten von Zahn- und Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.
Öst. Z. Stomat. 54, 345, 1957.

60 P a m p u s , F.: Der Gesichtsschmerz und seine Behandlung.
Münch. med. Wschr. 1958, 1292.

61 P e l l m i t z , D.: Differentialdiagnostik im Kiefergelenkohrbereich (unter besonderer Berücksichtigung des Costensyndroms).
Zahnärztl. Rsch. 72, 298, 1964.
Therapiewoche 12, 849, 1962.

62 P e t t e , H.: Der Schmerz und seine Bekämpfung in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Carl Hausner, München 1952.

63 P o r t h , Th.: Der Gesichtsschmerz.
Öst. Z. Stomat. 56, 18, 1959.

64 R i c h t e r , H.: Über die Beziehungen des Zahnes zu verschiedenen Erkrankungen der Nase, des Halses und des Ohres.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1937, 259.

65 R i c k , K.: Ein Schmerzphänomen bei der Leitungsanästhesie des N. alveolaris mandibularis.
Dtsch. Stomat. 13, 582, 1963.

66 R o n k i n , S. H.: Repositioning the mandible in cases of obstructive (low tone) deafness and timitus.
Arch. Laryng. Rhin. 54, 632, 1951.

67 Rosemann, H.: Lärm als medizinisches Problem.
Med. Welt 1964, 816.

68 Sarkenstein, E.: zit. bei Ther (74).

69 Schaltenbrandt, G.: Lehrbuch der inneren Medizin.
Gg. Thieme, Stuttgart 1950 II.

70 Schmidt, F. G.: Der Zahnschmerz als Anzeichen fernliegender Krankheitsherde.
Zahnärztl. Welt 60, 587, 1959.

71 Sobotta, J. und H. Becher: Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen.
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1957.

72 Spring, K. L.: Durch Veränderung am Kauapparat bedingte Störungen des Gehörorgans.
Mschr. Ohrenheilk. 83, 308, 1949.

73 Stöhr, Ph.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Nervensystem.
Springer, Berlin 1928, IV.

74 Ther, C.: Schmerzbekämpfung einst und jetzt.
Zahnärztl. Welt 65, 100, 1964.

75 Trincker, D. und J. Sieber: Grundlagen einer Funktionsanalyse des peripheren und zentralen vestibulären Systems an Hand von Frequenzgang- und Zeitganguntersuchungen bei Tier und Mensch.
Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.-Heilk. 180, 591, 1962.

76 Uffenorde, W.: Vom Ohr aus entstehende Trigeminusstörungen.
Münch. med. Wschr. 2, 2064, 1926.

77 Urbantschitsch, V.: Über otogene psychische Erregungszustände.
Z. Ohrenheilk. 75, 114, 1927.

78 Wannenmacher, E.: Schmerzsensationen im Kauorgan.
D.D.Z. 17, 83, 1963.

79 Wannenmacher, E.: Aerodontalgie.
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 67, 885, 1957.

80 Zaoli, G.: Le algie periauriculari.
Arch. ital. otol. 69 Suppl. 35, 7, 1958.
Zus. Zbl.HNO 62, 135, 1958/59.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich besonders Herrn Professor Dr. med. G. Theissing für die Erlaubnis danken, daß ich diese Arbeit an seiner Klinik durchführen durfte.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Professor Dr. Dr. G. Steinhardt und Herrn Professor Dr. Dr. H. Schüle, die mir das zu meinen Untersuchungen benötigte Krankengut überließen.

Besonders zu danken habe ich Herrn Oberarzt Dr. G. Kittel, der mir dieses Thema gab und bei der Bearbeitung planend und helfend zur Seite stand.

Mein Dank gilt auch an dieser Stelle der Firma Siemens-Reiniger für die großzügige Überlassung der zur Durchführung der Untersuchungen benötigten Geräte.

L e b e n s l a u f

Als Sohn des Buchhalters Karl Heider und seiner Ehefrau Anna, geb. Singer, wurde ich am 2o. April 1939 in Beilngries/Oberpf. geboren. Nach dem Tod meines Vaters - er fiel im März 1945 in Frankfurt an der Oder - kam ich mit meiner Mutter nach Igensdorf zu meinen Großeltern. Nach vierjähriger Volksschulzeit trat ich in die Höhere Schule ein und erlangte im Juni 1959 am Städt. Realgymnasium Erlangen das Reifezeugnis.
Im Herbst desgleichen Jahres schrieb ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen für das 1. Semester des Zahnmedizinstudiums ein. Die zahnärztliche Vorprüfung legte ich im März 1962 ab, das Staatsexamen bestand ich im Februar 1965. Die Bestallung als Zahnarzt wurde mir am 19. März 1965 erteilt. Im Anschluß daran nahm ich am 1. April desselben Jahres in Sulzbach-Rosenberg eine Assistentenstelle in einer freien Praxis an.

An meiner Dissertation arbeite ich seit dem Frühjahr 1964 und erlaube mir nunmehr, das Ergebnis meiner Untersuchungen der Hohen Medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen vorzulegen.

Offsetdruck + Fotodruck
- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -

Offsetdruck + Fotodruck

J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336